

LEÇONS

SUR LES

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

TRAVAUX DU MÊME AUTEUR.

De l'emphysème pulmonaire, considéré surtout au point de vue étiologique. Thèse de Doctorat, 1877.

Corps étrangers du vagin; occlusion intestinale. Application du forceps, guérison (Montpellier médical, 1879).

Deux cas de rétention d'urine traités et guéris par la ponction au trocart explorateur (Montpellier médical, 1879).

Essai sur les troubles gravido-cardiaques (Montp. méd., 1880).

Un cas d'adénie à forme thoraco-abdominale (Montp. méd., 1880).

Calculs pancréatiques observés dans un cas de diabète maigre (Montpellier médical, 1881).

Pancréas et diabète (Montpellier médical, novembre 1881, février et mai 1882.

Des lésions non congénitales du cœur droit et de leurs effets. Thèse d'Agrégation, 1883.

Cas de diabète traité par la pancréatine et le régime azoté (Montpellier médical, 1886).

Qu'est-ce-que la Pathologie ? Quelle est son utilité ? (Leçon d'ouverture du cours de Pathologie et de Thérapeutique générales, 1886)

Aperçu général sur la pathologie médicale des annexes de l'appareil digestif. (Leçon d'ouverture des conférences de Pathologie médicale, 1887.)

Montpellier. — Typ. Charles Boehm.

MALADIES

DE

L'APPAREIL DIGESTIF

LEÇONS FAITES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

PAR

L. BAUMEL

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER.

(Avec figures dans le texte et une planche en chromo-lithographie)



MONTPELLIER

CAMILLE COULET, Libraire-Éditeur

LIBRAIRE DE LA BIBLIOTHÈQUE UNIVERSITAIRE, DE L'ÉCOLE D'AGRICULTURE ET DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES ET LETTRES,

GRAND'RUE, 5.

PARIS

A. DELAHAYE & E. LECROSNIER, Libraires-Éditeurs

Place de l'École-de-Médecine.

1888

PRÉFACE.

Les maladies de l'Appareil digestif ont longtemps constitué un des chapitres les plus obscurs de la Pathologie interne.

« Brinton a raconté lui-même, dit Lasègue, comment et sous quelles impressions il avait été conduit à consacrer aux *affections gastriques* une étude approfondie. La perte d'un de ses proches parents auquel il donnait des soins lui avait fait sentir douloureusement l'insuffisance et le vague de nos connaissances en matière d'affections abdominales. Son idée fut de détacher de la masse confuse des observations quelques types fixes à symptômes définis pendant la vie, à lésions caractéristiques après la mort ».

« N'est-il pas étrange, ajoute le savant auteur du *Traité des Angines*, que l'estomac, notre voie favorite d'absorption, en contact avec tant de produits médicamenteux, soumis à tant d'expériences poursuivies dans les conditions et durant les maladies les plus diverses, soit encore pour le thérapeutiste un organe si peu connu [1] ?»

Ces mêmes réflexions sont aujourd'hui entièrement applicables à la pathologie digestive en général, peut-être plus spécialement encore aux maladies de l'intestin.

Comprenant toute l'utilité qui s'attache à une semblable étude, M. le professeur Damaschino faisait en 1874 et publiait en 1880 ses Leçons sur les *Maladies des Voies digestives*.

[1] Lasègue; *Préface au Traité des Maladies de l'estomac de Brinton*, 1870, pag. I et II.

Ce traité d'ensemble, le seul. à notre connaissance, qui existe sur la matière, a obtenu les plus grands succès. Il nous a fourni les plus utiles renseignements.

Depuis lors, les travaux se sont multipliés sur ce point particulier de pathologie médicale, et aujourd'hui, on peut le dire, l'attention est fortement attirée sur les problèmes aussi nombreux que difficiles et délicats soulevés par cette étude.

Il y a bientôt dix ans (1880), en faisant mes premières recherches sur le diabète, je m'aperçus bien vite du vague et de l'obscurité qui entourent la plupart des questions relatives aux fonctions digestives considérées à l'état normal ou au contraire à l'état pathologique.

En 1884, dans le premier enseignement officiel qui me fut confié à la Faculté de Médecine, je choisis à dessein les *Maladies de l'Appareil digestif*, persuadé, avec Barthez, que le meilleur moyen pour bien apprendre quelque chose consiste à l'enseigner.

Ces Leçons, que je publie aujourd'hui, cédant surtout aux instances des Élèves qui les ont entendues, sont la reproduction fidèle de mon enseignement de cette époque.

J'ai longtemps hésité à prendre une pareille détermination. Il n'a fallu rien moins, pour m'y décider, que les nombreuses sollicitations qui m'ont été adressées.

Depuis cette époque, les travaux scientifiques sur ce sujet sont devenus bien plus nombreux encore. J'ai dû, par des Notes additionnelles mises au bas des pages, tenir ces Leçons au courant de la science.

J'ai tâché de me résumer le plus possible. L'étudiant et le praticien, auxquels je m'adresse plus spécialement, m'en sauront gré, j'en ai la conviction intime.

Toutes les fois que je l'ai pu, j'ai ajouté l'exemple au précepte, persuadé que je suis avec M. le professeur Dieulafoy[1]

[1] Dieulafoy ; *Leçon d'ouverture du cours de Pathologie interne.* Paris, 1887.

que l'enseignement de la Pathologie sans malades n'a pas sa raison d'être.

Puisse mon désir d'être utile se réaliser!

Puissent ces Leçons recevoir l'approbation de mes Maîtres!

Puissent les Élèves les trouver aussi sympathiques que le sont pour moi leur assiduité et leurs encouragements!

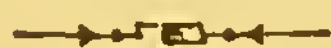
Puisse le praticien reconnaître que je n'ai pas un instant oublié que:

La pratique est le but suprême de l'art !

LEÇONS

SUR LES

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF



PREMIÈRE LEÇON.

PATHOLOGIE ET CLINIQUE — PATHOLOGIE DIGESTIVE EN GÉNÉRAL DOCTRINE MÉDICALE DE MONTPELLIER.

Messieurs,

En commençant le cours auxiliaire de Pathologie interne que j'ai l'honneur de vous faire cette année, et avant d'aborder l'étude des maladies de l'Appareil digestif, que je vous ai fait annoncer, permettez-moi de jeter un coup d'œil général et rapide sur la Pathologie médicale dans ses rapports avec la Clinique.

Nous verrons mieux ainsi de quelle manière on doit étudier, pour en retirer le plus grand profit, cette branche des sciences médicales.

I.

Et d'abord, Messieurs, la Pathologie est inséparable de la Clinique, inséparable de l'idée de maladie et de malade, inséparable de l'idée de force et de résistance vitales.

Qu'est-ce, en effet, que la Pathologie, sinon la quintessence de la Clinique?

Ici chaque maladie est plus ou moins tronquée. Elle présente rarement le tableau symptomatologique complet que lui décrivent les pathologistes.

La Pathologie, au contraire, donne un tableau complet, j'allais dire idéal, de la maladie.

C'est ainsi qu'elle nous présente la fièvre typhoïde avec sa courbe thermique régulière et typique, alors cependant que la moindre complication suffit pour modifier celle-ci et la rendre méconnaissable.

La Pathologie, en un mot, unifie ce que la Clinique tronque, la première uniformise ce que la seconde varie à l'infini.

La Pathologie prend sur la Clinique un point d'appui si solide qu'on ne peut, à mon avis, étudier séparément l'une sans l'autre.

A côté de la description classique d'une maladie donnée, faites toujours figurer l'observation clinique du malade.

Celle-ci gravera mieux et définitivement dans votre esprit, avec un nombre considérable de détails dont vous serez vous-mêmes surpris, l'ensemble d'une maladie donnée, tel que le meilleur traité de Pathologie n'aurait jamais pu le confier à la mémoire la mieux douée.

L'idée que l'on se fait de la Pathologie dépend de celle que l'on a de la maladie.

De même qu'il est difficile, pour ne pas dire impossible, de donner de la vie une définition inattaquable, de même il est malaisé d'en trouver une applicable à la maladie considérée en général. Les raisons de ces difficultés sont faciles à comprendre. La maladie n'est en effet qu'une modalité de la vie. Or, celle-ci ne pouvant être rigoureusement définie, comment prétendre à la définition d'une de ses modalités ?

Il en est de même des forces vitales.

Si les sciences physico-chimiques admettent l'existence de forces telles que la cohésion, l'affinité, la pesanteur,

quoi de surprenant qu'on admette dans les sciences biologiques, et la médecine en particulier, l'existence de forces vitales et de forces médicatrices ?

C'est cependant ce que beaucoup se refusent à admettre. Parce que ces forces nous sont inconnues dans leur essence ou dans leur mode de production, sommes-nous en droit d'en nier l'existence? Est-ce là méconnaître les progrès réalisés jusqu'à ce jour dans l'étude de ces sciences?

Messieurs, nous ne nous attarderons pas à chercher une définition de la vie qui ne serait pour quelques-uns que le résultat d'un agencement nouveau de la matière inorganique devenue matière organisée.

Avons-nous besoin de connaître la vie dans son essence pour devenir d'excellents médecins ?

En médecine, on a, et avec raison, à mon avis, renoncé depuis longtemps à l'étude des causes premières de l'existence pour ne s'occuper que des manifestations de la vie et des troubles passagers ou durables qu'elles peuvent subir.

Les progrès incessants réalisés en physiologie, en pathologie, en thérapeutique, ne sont-ils pas les meilleurs garants de la sûreté de la voie suivie jusqu'à ce jour ?

Seule, l'observation clinique nous donne une idée de force et de résistance vitales.

La Pathologie est la quintessence de la Clinique ; sachons reconnaître les services qu'elle nous rend, sans exiger pour cela plus qu'elle ne peut donner ; elle suffit largement à exercer la sagacité des plus vastes intelligences, et le plus souvent, nous pouvons l'avouer, pour le plus grand profit de l'humanité.

Restons dans notre sphère. Notre rôle est déjà bien grand et bien beau. Soyons pénétrés de cette idée ; voyons, observons, comparons sans cesse, éclairons-nous des données fournies par la Physiologie, la Pathologie, la Thérapeutique, et nous aurons droit de prétendre au vrai titre de médecin.

Si la Physiologie nous apprend le fonctionnement régu-

lier de nos organes ; si le but de la Thérapeutique est de remplir les indications, c'est à la Pathologie comme à la Clinique qu'incombe le devoir de les formuler.

Plusieurs éléments concourent à ce résultat.

D'abord la *Symptomatologie,* c'est-à-dire les phénomènes objectifs que peut observer le médecin, les phénomènes subjectifs éprouvés par le malade.

Ces deux sources de renseignements, quoique d'une égale importance, sont loin de fournir des garanties également sérieuses. Dans le premier cas, en effet, c'est le médecin qui perçoit, qui constate ; dans le second, c'est le malade seul qui apprécie, qui accuse. De là, suivant le malade, des atténuations, des exagérations dans les sensations décrites, atténuations et exagérations involontaires ou conscientes et voulues, mais susceptibles, à un moment donné, de dérouter le médecin même le plus expérimenté.

Ces difficultés que l'on rencontre en Clinique, et que j'ai cru devoir vous signaler, nous n'avons pas à les redouter en Pathologie pure, où le malade s'efface pour ainsi dire, pour ne faire place qu'à la maladie.

Phénomènes subjectifs et objectifs ont pour le pathologiste une valeur égale parce qu'il les considère isolément et en eux-mêmes, dégagés des entraves et de l'obscurité qui les entourent parfois au lit du malade. Leur description et leur étude en sont ainsi rendues plus faciles.

Le *Diagnostic* résulte non seulement de l'étude de la symptomatologie, mais encore de la connaissance de l'évolution de la maladie et de celle des anamnestiques, etc. Grâce aux renseignements puisés à ces différentes sources d'informations, vous pourrez reconnaître une maladie et la distinguer de celles qui pourraient avoir avec elle une analogie plus ou moins marquée.

La *Marche* d'une maladie donnée est fort différente suivant les cas.

Bien des raisons contribuent à amener tel ou tel résultat ;

à côté d'influences extérieures et plus ou moins indépendantes du malade, doivent prendre place des conditions tout à fait individuelles et relatives à la constitution, au tempérament, à l'hérédité, aux maladies antérieures, etc., etc.

L'appréciation de chacune de ces conditions modifie plus ou moins le diagnostic, qu'elle aggrave ou atténue.

La *Terminaison* est aussi fort variable.

Ici, c'est la guérison plus ou moins prompte ; là, la mort à échéance plus ou moins éloignée ; ailleurs, c'est un état stationnaire et compatible avec une existence plus ou moins longue.

L'*Étiologie* est très importante à connaître.

Son étude est peut-être un peu trop négligée de nos jours, du moins dans certaines maladies locales.

Il semble qu'étant donnée la cause d'une maladie, on peut espérer, en la supprimant, supprimer du même coup la maladie elle-même. La chose n'est pas toujours aussi simple qu'elle peut le paraître *à priori*, et c'est là bien plutôt l'œuvre de l'hygiéniste que celle du pathologiste et du médecin.

Le praticien n'en est pourtant pas désarmé pour cela ; car, alors même qu'il est contraint de reconnaître l'impossibilité d'une cure radicale, immédiate et spécifique, il n'en possède pas moins des moyens dits palliatifs ou même symptomatiques capables d'atténuer avec plus ou moins d'efficacité, et pour une période de temps plus ou moins longue, les symptômes les plus alarmants et les plus pénibles pour le malade, comme les plus menaçants pour son existence.

La Physiologie, la Pathologie prise dans son acception la plus large, et la Thérapeutique concourent puissamment à éclairer le médecin et à le rendre aussi utile que possible dans chaque cas donné.

J'aurai à appliquer au tube digestif, à propos de chacune des maladies que nous aurons à étudier, les considérations générales que je viens de vous exposer.

J'insisterai toutefois plus particulièrement sur l'étiologie, la symptomatologie et le diagnostic, ces bases fondamentales de la thérapeutique.

Il me paraît intéressant de jeter un coup d'œil rétrospectif sur la Pathologie et de voir ce qu'elle fut, en me demandant ce qu'elle est et ce qu'elle est appelée à devenir.

Jusqu'au XVIIe siècle, comme nous le fait observer le savant historien dont la Faculté des Lettres de notre ville a le droit d'être fière [1], les Maîtres se bornaient à lire et à interpréter les œuvres d'Hippocrate et de Galien.

L'initiative privée et les travaux personnels n'occupaient, à cette époque de l'histoire de la Médecine, qu'une place bien médiocre.

A partir de ce moment, une allure plus franche, plus indépendante et moins servile, se révèle dans l'enseignement de notre École.

Aujourd'hui nous pouvons dire que la liberté est entière et que, loin de rester l'esclave d'un texte, le professeur est libre à son gré d'en tenir compte, de l'approuver ou de le contredire au nom de ses observations ou de son expérience personnelle.

L'enseignement et la science n'ont rien perdu à cette gymnastique intellectuelle, et chacun a pu ainsi apporter sa pierre à la construction de l'édifice.

L'enseignement de la Médecine, dans la Faculté de Paris, présenta aussi ces deux phases [2].

Mais à côté de l'avantage se trouve ici, comme bien souvent, l'inconvénient, le danger.

Nous nous en rendrons un compte facile si, sans aller bien loin de nous, nous considérons par exemple les traités classiques de Pathologie interne qui jouissent actuellement d'une réputation méritée.

[1] M. A. Germain, mort le 26 janvier 1887.
[2] Riant; *Hygiène de l'orateur*. 1886.

Voyons d'abord Grisolle. Pour lui, le processus est la base de tout. Aussi fait-il, ici une étude des maladies inflammatoires, là des hydropisies, ailleurs des hémorrhagies ; de sorte que la bronchite est séparée logiquement de l'œdème pulmonaire et celui-ci de l'hémoptysie. Inconvénient sérieux au premier chef, puisque la Pathologie d'un même organe est ainsi disséminée dans tout le traité.

Beaucoup plus récemment, M. le professeur Jaccoud classe les maladies par organes ou par système d'organes, en raison des symptômes communs qui les unissent par le fait même de leur localisation spéciale.

La tuberculose est ainsi morcelée et l'on en voit une partie dans la description de la phtisie pulmonaire, une autre dans la pneumonie caséeuse. Le rhumatisme, au lieu d'être une maladie générale, devient un trouble de l'appareil locomoteur.

Je n'insiste pas davantage sur les inconvénients d'une méthode pareille, que M. le professeur Grasset a suffisamment combattue dans les Préliminaires de son *Traité des Maladies du Système nerveux.*

A côté du processus de Grisolle et de la localisation de Jaccoud doit prendre place la notion de nature de la maladie, notion essentiellement importante, d'où doivent découler les meilleures et les plus sûres indications thérapeutiques.

Le diagnostic, pour être complet, nécessite l'intervention de ce troisième facteur, comme l'ont si bien fait ressortir Jaumes, et après lui M. le professeur Grasset.

Le cadre nosologique ainsi agrandi est susceptible de recevoir toutes les modifications, toutes les découvertes réservées à une époque future, sans qu'il soit besoin pour cela de forcer les analogies ou d'exagérer les dissemblances.

Processus, siège, nature : tels sont les éléments indispensables d'un bon diagnostic.

II.

J'en arrive, Messieurs, à la partie de la Pathologie interne qui doit faire plus spécialement le sujet du cours de cette année, c'est-à-dire aux maladies de l'Appareil digestif.

L'importance des fonctions digestives et l'intérêt qui s'attache aux maladies de l'appareil qui en est le siège, ont de tout temps frappé les médecins.

Hippocrate disait en effet que l'estomac est pour les animaux ce que la terre est pour les plantes, et Galien confirma de tous points cette manière de voir.

Pour Baglivi, quand l'estomac va bien, tout va bien. *Dum viget stomachus vigent omnia.*

Rabelais, dans sa *Vie de Gargantua,* parle de « messer Gaster le maître ès arts en ce monde, fort révéré, sévère et rigoureux, ne parlant que par signes, et à qui tout le monde obéit plus vite qu'aux édits des préteurs, voire les rois, empereurs et papes ».

Paracelse et van Helmont font jouer à l'estomac un rôle très important dans la production et la guérison des maladies.

Broussais fait une espèce d'unité stomacale.

Dans son exagération excessive, il a du moins le mérite de mettre en évidence l'importance considérable de l'estomac.

Il le déprime lorsque Brown le stimule.

Beau en fait le siège de la totalité de la nosologie. Pour lui, la dyspepsie est l'origine de toute maladie.

M. Parrot en 1865, M. Péter en 1871, reviennent sur l'importance de cet organe et sur les diverses opinions qu'il a suggérées aux médecins célèbres de tous les temps.

Plus récemment enfin, M. le professeur Potain[1] et ses

[1] Potain; *Synergies morbides du pneumo-gastrique. Gaz. médic.* Paris, 1879.

élèves, M. François Franck, étudient l'influence sympathique que l'estomac peut exercer sur les organes qui en sont plus ou moins éloignés, et plus spécialement sur le cœur.

Depuis longtemps ont été signalées les nombreuses sympathies existant entre le ventricule gastrique et la plupart des organes de l'économie[1].

Il y a quelques jours à peine, dans un travail fort intéressant, M. Leven étudie les relations intimes qui l'unissent à l'encéphale.

Les poètes eux-mêmes ont chanté de tout temps la suprématie de l'estomac dans le concert de l'organisme humain :

> S'il a quelque besoin, tout le corps s'en ressent.
> (La Fontaine.)

Pour être moins tumultueux dans ses manifestations pathologiques ou ses irradiations sympathiques, l'intestin n'en a pas moins un grand rôle à jouer au triple point de vue de la nutrition, de la pathologie, de la thérapeutique, qui confine parfois de si près à la toxicologie.

Si l'estomac est la partie du tube digestif où s'élaborent les substances alimentaires les plus complexes (substances azotées, albuminoïdes, quaternaires) sous l'influence combinée de la pepsine et de l'acide chlorhydrique; si la salive produite au moment de la mastication vient déjà dans cet organe faire subir une première modification, légère sans doute, mais réelle, aux substances amylacées : dans le tube intestinal s'opèrent des actions chimiques et digestives d'un ordre au moins aussi élevé.

Une fois le pylore franchi, tout change, tout diffère.

Au milieu acide de l'estomac en digestion succède un milieu essentiellement alcalin qui est celui de l'intestin grêle.

[1] Bosquillon; *Dissert. an ventriculus sympathiæ centrum?* in *Silloge selectionum opusculorum* de Ern. Godof. Baldinger, tom. VI, pag. 90 et suiv.

Les peptones dissoutes dans le premier se précipitent dans le second.

Ce qui nous prouve que l'activité chimique et digestive de l'intestin doit être au moins égale à celle de l'estomac, c'est que, sans tenir compte de la présence dans la muqueuse des glandes de Lieberkühn et de celles de Brunner; sans parler de la bile, liquide excrémentitiel pour les uns, qui présiderait pour les autres à l'émulsion des graisses ; sans tenir compte de ces divers produits de sécrétion et à ne considérer que le suc pancréatique, nous voyons que celui-ci contient déjà et à lui seul trois ferments, deux isolables, le troisième soluble, destinés, l'un aux substances albuminoïdes, l'autre aux substances amylacées, le troisième à l'émulsion des graisses.

Ce n'est pas ici le lieu d'insister longuement sur l'importance de cette sécrétion. La physiologie, mais surtout la pathologie du pancréas, ont été jusqu'à ce jour entourées d'une très grande obscurité. Celle-ci, il faut bien le reconnaître, a des tendances considérables à se dissiper de plus en plus. Le jour n'est sans doute pas éloigné de nous où elles le seront complètement.

Nous aurons à y insister au sujet de la pathologie du duodénum, si intimement liée à la sienne propre.

Nous attachons un très grand prix à l'étude des altérations de cette glande. Elle promet d'être féconde en résultats pratiques auxquels, pour mon compte, j'ai essayé de contribuer dans la mesure de mes forces.

Enfin, après la valvule iléo-cœcale, on rencontre un nouveau milieu acide constitué par le gros intestin, jusqu'à l'anus.

La digestion et l'absorption, la nutrition, en un mot, dépendent de l'intégrité des fonctions digestives.

C'est le tube digestif qui tient sous sa dépendance la composition du sang, à la reconstitution duquel il fournit les matériaux nécessaires, qu'il emprunte aux aliments élaborés dans ses cavités.

C'est le tube digestif, dont les lésions sont les plus fréquentes dans l'enfance, cette période de la vie où la nutrition est si active, en raison sans doute des déperditions continuelles résultant des combustions, mais aussi et surtout de l'accroissement physique incessant auquel l'enfant doit faire face.

Pour être plus actives dans le jeune âge, les fonctions digestives ne manquent pas d'offrir un intérêt considérable quand on les considère aux diverses périodes de l'existence.

Par elles sont réparées les pertes incessantes qui résultent de la considérable activité propre à l'âge viril. Par elles sont soutenues les forces défaillantes de la vieillesse.

Ainsi se trouve expliquée la plus grande fréquence des maladies aiguës inflammatoires dans l'enfance et dans l'adolescence, la prédominance au contraire, chez l'adulte comme dans l'âge viril, des maladies gastro-intestinales bilieuses, chroniques, diathésiques, enfin la prépondérance excessive des formes adynamiques dans la vieillesse.

Telle est, aux divers âges de la vie, la note moyenne de la pathologie de l'appareil digestif.

Le sexe lui-même joue un rôle très important dans la détermination de la forme ou de la nature de ces maladies. C'est ainsi que les névroses, les viscéralgies, les spasmes en général (maladies vaporeuses des anciens), sont beaucoup plus communes chez la femme que chez l'homme.

Chez celui-ci, au contraire, la dyspepsie avec ou sans inflammation de la muqueuse gastro-intestinale, accompagnée ou non de la dilatation de tel ou tel segment du tube digestif, s'observe plus ordinairement, et cela en raison de son hygiène spéciale alimentaire, professionnelle ou même habituelle (alcooliques, tabac, etc.).

C'est aux professions et à la vie sédentaire que doit être attribuée bien souvent l'apparition de la constipation et des hémorrhoïdes.

Je ne m'attarderai pas à l'énumération, utile sans doute,

mais ici par trop fastidieuse, des diverses causes que nous aurons à étudier ultérieurement et qui peuvent déterminer une maladie locale, on pourrait dire circonscrite, du tube digestif.

Vous devinez sans peine que les ingesta, leur quantité, leur nature, jouent un très grand rôle à ce point de vue.

Il en est d'autres qui, pour être moins évidentes, n'en ont pas moins des effets aussi considérables. Je veux parler des maladies répercutées ou à distance, métastatiques des anciens, par sympathie, dirait Barthez, réflexes, diront avec moins de répugnance les modernes. Telle est l'inflammation gastro-intestinale que l'on observe à la suite de vastes brûlures cutanées, sans compter les troubles digestifs dyscrasiques (par anémie, par intoxications diverses, par diathèse goutteuse, etc.), qui sont susceptibles d'une interprétation toute différente.

Je ne quitterai pas, Messieurs, ce terrain des considérations générales, sur lequel je me suis complaisamment engagé, sans vous faire remarquer que si le tube digestif peut devenir quelquefois l'aboutissant de certaines affections générales ou de certaines maladies locales éloignées, il peut à son tour dans certains cas être le point de départ de quelques-unes d'entre elles (anémie, lésions du cœur, nervosisme, hypochondrie).

Voltaire ne nous a-t-il pas laissé un tableau aussi saisissant que crûment exprimé de l'influence de la constipation sur le caractère[1] ?

A la richesse glandulaire de l'appareil digestif s'ajoute une musculature spéciale que de riches plexus nerveux, issus pour la plupart du grand sympathique, viennent animer.

Sa circulation elle-même, lymphatique ou sanguine, est

[1] Voltaire ; *Les oreilles du comte de Chesterfield et le chapelain Goudman.* 1775, tom. LXX, chap. VII.

spéciale. Elle peut subir le contre-coup de certains états pathologiques d'organes plus ou moins éloignés.

Enfin l'état du péritoine, comme celui des organes voisins, mérite bien souvent d'être pris en sérieuse considération.

C'est grâce à la parfaite intégrité de la séreuse que s'exécutent les mouvements normaux de l'estomac et de l'intestin, comme à celle des organes voisins se rattache la régularité des fonctions digestives (sécrétion, digestion, absorption).

Au point de vue thérapeutique, l'appareil digestif occupe le premier rang.

C'est à lui que la matière médicale confie la plupart de ses remèdes. Il les élabore, les digère, les absorbe et les livre ensuite à la circulation générale et aux organes.

La Toxicologie touche de bien près à la Thérapeutique.

Je me garderai bien d'insister sur la façon dont les sels de plomb et les préparations mercurielles s'introduisent dans l'économie, les uns avec les aliments, les autres sous forme de moyens thérapeutiques, pour amener ensuite les accidents propres au saturnisme, au mercurialisme.

On peut même se demander si certaines maladies dites *totius substantiæ*, comme la fièvre typhoïde, ne seraient pas primitivement locales (plaques de Peyer) et si elles ne résulteraient pas de l'introduction dans le tube digestif, en même temps que des ingesta, de ce qu'on est convenu d'appeler aujourd'hui la matière typhogène (Jaccoud).

N'est-ce pas là l'histoire de la syphilis, qui, avant de devenir constitutionnelle, se manifeste toujours au lieu d'inoculation ou, si vous préférez, de contact ?

La pente est facile, et je sens que sur ce terrain je me laisserais aisément entraîner. Je ne vous ai parlé de la fièvre typhoïde que pour vous montrer comment on peut comprendre l'introduction dans l'économie, par l'intermé-

diaire du tube digestif, de substances non seulement toxiques, mais même pathogéniques.

Nous diviserons le tube digestif en :

1° Une partie buccale ;

2° Une partie pharyngienne ou cervicale ;

3° Une partie thoracique (œsophage) ;

Ces trois segments réunis constituent la portion sus-diaphragmatique.

4° L'estomac ;

5° L'intestin grêle, se divisant en duodénum, jéjunum et iléon ;

6° Enfin le gros intestin (cœcum et appendice, côlon ascendant, côlon transverse, côlon descendant, S iliaque, rectum, anus).

Ces trois autres segments constituent la portion sous-diaphragmatique de l'appareil digestif.

Si les deux extrémités bucco-pharyngienne et ano-rectale sont accessibles à la vue, et par suite aux moyens thérapeutiques locaux ; si l'œsophage et l'estomac d'un côté, le gros intestin de l'autre, peuvent recevoir ceux-ci directement dans leurs cavités : seul l'intestin grêle ne peut être abordé qu'indirectement et par l'intermédiaire de l'estomac.

J'aurai soin, dans le cours de ces leçons, d'insister sur les notions véritablement fondamentales et généralement acceptées de nos jours. Je mentionnerai seulement ou je négligerai même celles que l'on considère comme purement hypothétiques.

Cette étude sera faite à un point de vue essentiellement pratique et les théories n'y occuperont qu'une place restreinte, toutes les fois surtout qu'il ne devra pas en découler des indications de premier ordre et faciles à remplir.

Nous passerons successivement en revue la pathologie

afférente à chacun des différents segments de cet appareil. Dans chacun d'eux nous étudierons les divers processus (inflammatoire ou autre) qui peuvent s'y développer, les symptômes à l'aide desquels il nous sera possible de reconnaître leur existence, ainsi que la nature propre à ces maladies. De cette triple origine découleront, à nos yeux, les plus saines et les plus sûres indications thérapeutiques.

Nous signalerons, chemin faisant, l'influence de certaines maladies générales ou locales sur chacun de ces segments.

Je regrette vivement de ne pouvoir, faute de temps, étudier les parasites de l'appareil digestif, la pathologie de ses annexes, ainsi que celle de sa tunique séreuse.

Comme vous le voyez, Messieurs, le cadre que je me propose de parcourir avec vous est déjà bien considérable. Loin de m'en plaindre, je contemple avec un certain plaisir la route que je me suis tracée.

Je compte beaucoup sur ma bonne volonté et sur mes incessants efforts pour vous rendre mon enseignement le plus profitable possible ; mais je ne compte pas moins sur les encouragements que je puiserai dans votre ardeur pour l'étude et votre assiduité à mes leçons.

III.

Il me reste, Messieurs, avant de vous quitter aujourd'hui, à aborder devant vous une question des plus délicates : je veux parler de la question de doctrine.

En médecine, comme en bien des choses, les hommes se séparent en deux camps : ceux qui croient et ceux qui doutent.

Sans qu'il soit nécessaire de posséder une foi aveugle, il n'est pas non plus besoin, j'espère vous le démontrer, d'un scepticisme à toute épreuve.

Ce qui est, à mon avis, la base de notre science ou, si l'on préfère, de notre art, c'est l'observation, mais l'observation raisonnée, aidée parfois de l'expérimentation.

Il vous semble que l'observation doit être la même pour tous et que les observateurs, quelque nombreux qu'ils soient, doivent être d'accord sur un fait observé.

Le plus souvent sans doute, sinon toujours, c'est ainsi que les choses se passent.

Quant à l'interprétation de ce fait, elle peut varier avec la qualité et le nombre des observateurs. De là, des conflits perpétuels jetant le discrédit sur la science médicale, qui paraît ainsi livrée à l'interprétation de chacun.

Cependant, Messieurs, tournez vos regards sur l'inscription qui se lit dans la salle des Actes de notre Faculté au-dessous du buste en bronze du Père de la Médecine :

Olim Coüs, nunc Monspeliensis Hippocrates.

Oui, l'École de Montpellier, au sein de laquelle j'ai appris tout ce que j'aurai à vous enseigner publiquement désormais, est restée fidèle à la vieille médecine grecque, à la médecine hippocratique, qui compte déjà vingt-trois siècles d'existence.

N'est-ce pas, Messieurs, une consolation et un encouragement pour nous, au milieu des débris de tous les systèmes qui jonchent le sol de la science, que de trouver sur un terrain aussi mouvant un point d'appui si solide, religieusement conservé au sein de notre École ?

On ne refait pas la Médecine tous les jours, fort heureusement pour les malades, fort heureusement aussi pour les médecins.

C'est là une consolation et un encouragement pour ceux d'entre vous qui, se trouvant au seuil de la carrière médicale, brûlent du désir de connaître les principes de la Médecine et d'en faire les applications.

Ne devriez-vous pas, s'il en était autrement, découragés dès les premiers pas dans la carrière, renoncer à une étude dont l'unique résultat serait de vous démontrer l'inanité des connaissances acquises jusqu'à ce jour, ainsi que celle des notions réservées à une époque future !

Il n'en est rien, et pour vous en donner la preuve je ne

m'appuierai pas sur ma trop courte expérience, qui ne vous inspirerait, et avec raison, qu'une faible confiance.

J'en appellerai au témoignage d'un professeur éminent de cette École, qui, il n'y a pas longtemps encore et durant sa vie tout entière, jeta le plus vif éclat sur la Faculté de Montpellier.

Je veux parler du professeur Lordat.

Dans un cours fait en 1835-1836, il s'attacha à démontrer la *Perpétuité de la Médecine et l'identité des principes fondamentaux de cette science depuis son établissement jusqu'à présent.*

Que ceux d'entre vous qui ne connaissent pas les remarquables leçons du professeur Lordat se donnent la peine de les lire. Ils y trouveront résumée l'histoire des dogmes fondamentaux de la Médecine depuis son origine jusqu'à nos jours.

Ils y verront que les diverses doctrines médicales actuellement régnantes ou non ont existé à diverses époques de l'histoire de la Médecine, et qu'après avoir été momentanément renversées, elles sont nées de leurs propres cendres comme l'oiseau de la Fable, mais toujours avec la même destinée. Ils pourront ainsi prévoir celle qui est réservée à leur résurrection actuelle ou future.

Toutes cependant n'ont pas eu le même sort. Il en est une en effet qui survit à toutes les autres malgré les attaques aussi violentes que nombreuses dont elle a été l'objet aux diverses époques de l'histoire de la Médecine.

A côté en effet de parties variables et changeantes, vous y trouverez les préceptes immuables de l'art de guérir, comme les appelle Trousseau.

La plupart, sinon tous, ont été formulés par Hippocrate, et ils sont appliqués, au lit du malade, comme instinctivement et malgré eux, par ceux mêmes qui se targuent le plus de rompre avec la tradition.

La gloire de Lordat ne se borne pas à avoir démontré la

perpétuité des principes de la médecine depuis Hippocrate jusqu'à nos jours.

Il serait ici prétentieux de ma part de vouloir passer en revue les diverses publications de cet auteur, dont les connaissances philosophiques et littéraires furent aussi étendues qu'étaient vastes et profondes les idées médicales. Je désire toutefois établir devant vous que, non seulement il identifia les principes de la médecine de son temps à ceux de la médecine ancienne, mais encore qu'il sut faire connaître à ses contemporains et à ses successeurs celui qui, plus qu'aucun autre, personnifia la médecine hippocratique à Montpellier, celui dont la statue, consacrant la mémoire, se trouve sur le seuil de notre Faculté, celui qui, après avoir vécu avec Lordat en communion d'idées, inscrivit son nom dans son testament comme pour mieux désigner à ses successeurs le véritable descendant de sa race scientifique.

A ce portrait, vous avez reconnu notre illustre Barthez.

Je n'entrerai pas non plus dans les détails relatifs à la longue vie scientifique de ce nom cher à tout élève de Montpellier.

Lordat, qui l'a connu mieux que personne, qui a vécu dans son intimité, nous le dépeint avec une précision et une compétence telles que je ne puis que vous renvoyer à son remarquable travail intitulé : *Doctrine de Barthez.*

Voici ses propres termes, jugeant Barthez d'après ses premières leçons :

« Barthez sentit les vices de la philosophie usitée dans les diverses sectes et il prit ses mesures pour n'y pas tomber.

» L'enseignement de la science de l'homme dans une École de Médecine lui parut devoir être dirigé vers la connaissance des maladies et de la manière de les traiter. Tout système de philosophie qui ne donne pas le moyen d'analyser et de classer les faits pathologiques, et d'où l'on ne peut pas déduire *à priori* des préceptes de médecine pratique absolument semblables à ceux qu'on a tirés de l'ex-

périence médicale, ne fut à ses yeux qu'un *amusement frivole indigne de lui et de son auditoire*[1].... »

« Dès le début il montra son éloignement pour les théories hypothétiques. Il se propose, dit-il, *non d'expliquer les phénomènes vitaux,* en prenant cette expression dans le sens de ses prédécesseurs, mais seulement de *recueillir et d'ordonner les théorèmes utiles* (c'est-à-dire les propositions générales déduites d'un grand nombre de faits) qui sont dispersés chez divers auteurs, et d'ajouter à ces vérités de fait celles du même ordre que ses recherches pourront lui fournir. Il s'engage à soumettre *tous ses dogmes physiologiques au creuset des praticiens* et à ne rien avancer qui ne concorde avec leurs observations.

» Il déclare qu'il ne veut marcher sous *la bannière d'aucun chef d'École* et fait profession d'être essentiellement éclectique : il loue indistinctement chez tous les auteurs ce qu'il juge conforme aux règles de l'induction[2]. »

Jusque-là, Messieurs, quelqu'un se refusera-t-il à suivre Barthez? Se trouvera-t-il quelqu'un qui ne veuille pas être éclectique comme lui?

Est-il moins aisé de le suivre jusqu'à la fin de sa carrière, ou, si l'on préfère, jusqu'au jour où, dans ses *Nouveaux Éléments de la science de l'homme,* il formula SON CORPS DE DOCTRINE qui a tant effrayé les antivitalistes de son temps et qui est encore la pierre d'achoppement des *antivitalistes* de nos jours ?

Ici, Messieurs, je me sens obligé de laisser parler Barthez lui-même. Je choisis à dessein le passage plus particulièrement visé, attaqué par ses adversaires, le *passage suspect,* en un mot.

Ne dois-je pas justifier à vos yeux Barthez, que poursuivent de leur calomnie ceux qui connaissent le moins sa doctrine ? Ne dois-je pas vous montrer que Lordat ne s'est pas plus laissé entraîner, dans ses appréciations, par la

[1] Lordat ; *Doctrine de Barthez.* Paris, 1818, pag. 55 et 56.
[2] Lordat; *eodem loc.*, pag. 57.

grande amitié qu'il éprouvait pour Barthez que par l'admiration dont il l'a toujours entouré, de son vivant comme après sa mort?

« Dans tout le cours de cet ouvrage, dit Barthez, je *personnifie* le principe vital de l'homme, pour pouvoir en parler d'une manière plus commode. Cependant, *comme je ne veux lui attribuer que ce qui résulte immédiatement de l'expérience*, rien n'empêchera que dans mes expressions qui *présenteront ce principe comme un être distinct de tous les autres et existant par lui-même*, on ne lui substitue la notion abstraite qu'on peut s'en faire comme d'une *simple faculté vitale* du corps humain qui nous est inconnue dans son essence, mais qui est douée de forces motrices et sensitives [1]. »

Y a-t-il là, Messieurs, quelque chose de cet Animisme dont on a fait le synonyme de Vitalisme de Barthez?

Et cet autre passage ne vient-il pas démontrer surabondamment l'ignorance ou le parti pris de ceux qui ont porté et qui portent encore contre lui de pareilles accusations?

« Il me paraît, dit-il, qu'on ne peut s'empêcher de distinguer le principe vital de l'homme d'avec son âme pensante. Cette dernière distinction est essentielle, soit qu'on imagine que ces deux principes existent par eux-mêmes ou sont des substances, soit qu'on suppose qu'ils existent comme des attributs et des modifications d'une seule et même substance qu'il est *indifférent* qu'on veuille appeler âme. »

« Il est à peu près indifférent, ajoute-t-il, qu'on donne au principe vital le nom d'âme, d'archée, de *nature*, etc.; mais ce qu'il est absolument essentiel, c'est qu'on ne rapporte jamais les déterminations de ce principe à des affections dérivées des facultés de prévoyance ou autres qu'on attribue à cette âme, ni à des passions que l'on prête à cette archée. Or c'est à cette condition essentielle que van

[1] Barthez; *Éléments de la Sc. de l'homme*, pag. 107. Paris, 1806.

Helmont, Stahl et leurs sectateurs ont dérogé dans une infinité de cas, aussi bien que ceux qui ont employé avant ou après moi le nom de Principal Vital[1]. »

Je demeure convaincu que quiconque lira ces lignes sera vitaliste, au sens de Barthez. Ceux qui se refusent à le suivre ne lui sont opposés que sur la foi des autres, ce qui n'arriverait pas s'ils s'étaient donné la peine de lire ses écrits. Si parmi vous, Messieurs, quelqu'un ne souscrit pas encore à sa manière de voir, c'est que j'ai mal lu ces passages. Lisez vous-mêmes dans l'original, vous vous les rendrez de cette façon plus intelligibles et plus convaincants.

J'entre dans des détails qui vous paraîtront peut-être minutieux et inutiles. Je le devais toutefois :

1° Pour défendre le vitalisme de Barthez, qui n'est pas celui que combattent ses prétendus adversaires ;

2° Pour rendre justice à ceux qui se sont plus spécialement attachés à cette doctrine, à l'enseigner, à la développer ;

3° Enfin pour établir sur des bases solides la conviction intime dont je suis animé et qui fera la base de mon enseignement, comme elle fait celle de ma pratique de tous les jours.

Lordat a eu le double mérite de montrer la perpétuité des principes de la médecine et de faire connaître Barthez à ses contemporains et à ses successeurs. Il en a eu un troisième tout aussi grand que les précédents, c'est celui d'avoir fondé une École. Cela lui fut facile.

En raison de sa supériorité incontestable, un tel Maître s'imposait à l'admiration de tous. Ses leçons étaient suivies par un grand nombre d'élèves qu'il savait si bien s'attacher sans efforts.

Plus d'un de vos Maîtres s'honore d'avoir été l'élève de Lordat.

Ce sont eux qui me l'ont fait connaître ; celui-ci m'a fait apprécier Barthez ; ils constituent, à mes yeux, comme les

[1] Barthez ; *loc cit*, pag. 94 et 95.

trois étapes d'une même doctrine à laquelle je souscris librement, mais entièrement aujourd'hui.

Si les convenances m'obligent ici à une certaine réserve, je n'en avais pas moins le droit et le devoir de vous montrer que la doctrine du Vitalisme, dont j'arbore ici le drapeau devant vous ; que cette doctrine de Barthez, qui n'est autre que l'Hippocratisme ancien, tradition séculaire sur laquelle reposent les progrès de la médecine moderne, a été défendue dans cette École par des hommes du plus grand mérite.

L'École de Montpellier, ne faisant pas table rase avec la tradition, c'est-à-dire avec vingt-trois siècles d'observation sérieuse, honore Hippocrate en Barthez, grâce aux appréciations de Lordat, grâce aux enseignements de son École.

Olim Coüs, nunc Monspeliensis, Hippocrates.

Cette doctrine que vous me voyez embrasser aujourd'hui parce que jusqu'à présent elle s'est trouvée en harmonie avec mes observations personnelles et mes méditations de tous les jours, n'y souscrivez pas par avance et par excès de confiance. Sachez toutefois que seule elle permet de faire marcher de pair la tradition et le progrès en médecine.

MESSIEURS,

Puisse mon enseignement vous démontrer, après tant d'autres, qu'au XIXe siècle rien ne s'opposera à ce qu'on puisse répéter pour notre Faculté ce qu'en a dit pour le XVIIIe M. le professeur Germain :

« Il n'est aucune découverte, aucune féconde innovation qui n'ait eu au sein de notre École de fervents adeptes. La fidélité à la médecine grecque s'y concilie, à travers toute cette période de conquêtes scientifiques, avec de puissantes tendances à faire fructifier au profit de l'humanité les moindres moyens d'amélioration, soit dans l'enseignement même, soit dans la pratique [1]. »

[1] Germain ; *L'École de Médecine de Montpellier.* 1880, pag. 118.

MALADIES DE LA BOUCHE

DEUXIÈME LEÇON.

GÉNÉRALITÉS. — STOMATITE SIMPLE.

On désigne sous le nom de stomatites les diverses inflammations dont la cavité buccale peut être le siège.

Ce qui les distingue les unes des autres, c'est, comme l'a justement fait remarquer Grisolle, d'une part le siège anatomique de la lésion, d'autre part la forme ou la spécificité de celle-ci, enfin la nature des causes capables de la faire naître.

Le même auteur, conséquent avec les principes qu'il donne comme base de sa classification, reconnaît l'existence de plusieurs stomatites (érythémateuse, folliculeuse, muguet, ulcéreuse, mercurielle, gangréneuse), tirant leurs dénominations du siège, de la forme ou de la nature de l'inflammation propre à chacune d'elles.

Nous accepterons la classification proposée par Grisolle pour les stomatites, tout en faisant nos réserves relativement au muguet, que nous considérons comme une maladie exclusivement parasitaire, coexistant ou non avec l'inflammation de la muqueuse buccale, sur laquelle il se développe de préférence, au milieu de certaines conditions particulières que nous étudierons plus loin.

L'appellation de stomatite érythémateuse constitue, à notre avis, une association malheureuse de mots.

La coloration rouge plus ou moins foncée de la muqueuse

buccale existe en effet dans toutes les stomatites. La qualification d'érythémateuse donnée à l'une d'elles doit donc être considérée comme un pléonasme.

Il n'en a pas toujours été ainsi, et tant que les auteurs ont, avant ou après Grisolle, décrit le muguet comme une stomatite spéciale, à laquelle ils ont donné la qualification de crémeuse ou blanche, on comprend la différenciation établie entre l'une et les autres par la coloration qui leur est spéciale.

Si le muguet peut bien souvent précéder, suivre ou accompagner l'inflammation de la muqueuse buccale, nous démontrerons plus loin qu'il peut exister indépendamment de celle-ci, et par suite, la rougeur devenant un caractère commun à toutes les stomatites, dont le muguet doit être séparé par les raisons que nous venons d'indiquer, nous déclarons inutile la qualification d'érythémateuse habituellement donnée à une forme de stomatite, la plus bénigne entre toutes, que peuvent produire les causes en apparence les plus communes et que pour ce motif nous préférons appeler stomatite simple.

Une rougeur, le plus souvent limitée, de la muqueuse, avec tantôt une simple sensation de chaleur ou de cuisson, tantôt au contraire une véritable douleur, rarement de la fièvre : telle est la lésion la plus communément observée.

Cette inflammation, suivant qu'elle siège sur la langue, les gencives, la voûte palatine, le voile du palais, la luette, est désignée sous les noms de glossite, de gingivite, de palatite, de staphylite, d'uvulite.

Les causes sont le plus souvent locales, quelquefois pourtant générales.

Parmi les premières figurent : le travail de la dentition (éruption des dents), l'ingestion de liquides ou d'aliments plus ou moins irritants, à température plus ou moins élevée ; c'est dans ce double sens qu'agit le tabac chez les fumeurs.

Parmi les causes générales, nous citerons : le diabète, qui,

par l'altération que subit la salive, détermine une inflammation le plus souvent chronique de la muqueuse ayant pour conséquence le déchaussement des dents, qui s'ébranlent et finissent même par tomber, comme cela se voit d'ailleurs dans la plupart des gingivites. Nous aurons à revenir sur ce point important en nous occupant de la dyspepsie de cause buccale.

Le scorbut, par les fongosités gingivales et les hémorrhagies qui en sont la conséquence, est souvent cause de stomatite.

Nous mentionnerons, en passant, les inflammations spécifiques que la rougeole et la scarlatine, ainsi d'ailleurs que la variole, déterminent sur la muqueuse buccale ; leur étude fait partie intégrante de ces maladies générales, à la description desquelles je ne peux ici que vous renvoyer.

Qu'il me suffise de vous signaler également l'herpétisme (cette diathèse encore si mal déterminée) et la syphilis comme pouvant donner lieu à des manifestations buccales inflammatoires propres à chacune de ces diathèses.

Si ces causes locales ou générales sont capables de produire primitivement ou consécutivement la stomatite simple, il en est d'autres qui, pour être moins étudiées, n'en sont pas moins efficaces pour déterminer la gingivite ou la glossite ; en raison de leur fréquence excessive, je me sens obligé d'attirer plus particulièrement sur elles votre attention.

La malpropreté ou défaut d'hygiène de la bouche, ayant pour résultat l'accumulation de tartre dentaire et de substances alimentaires et fermentescibles dans l'interstice des dents ou au niveau des sertissures gingivales, est une des causes les plus communes de la gingivite aiguë ou chronique.

Il en est de même de la présence, dans les alvéoles dentaires, de dents nécrosées ou cariées, qui dans certains cas et lorsqu'elles sont plus ou moins irrégulières, saillantes et acérées, peuvent produire de véritables traumatismes des parties molles avoisinantes et en particulier de la lan-

gue et des joues (plaies, ulcérations). Ces divers traumatismes s'accompagnent souvent d'une inflammation plus ou moins vive des parties intéressées.

Une rougeur plus ou moins intense constitue donc le symptôme fondamental de l'inflammation de la muqueuse buccale. Dans la stomatite simple, quelle qu'en soit la cause, la rougeur est générale ou locale suivant que l'action de cette cause a porté sur l'ensemble de la muqueuse, ou bien au contraire plus spécialement sur quelques-unes de ses parties; suivant enfin que l'inflammation primitivement circonscrite et développée sous son influence est susceptible d'une généralisation plus ou moins grande.

Une douleur plus ou moins vive, qu'exaspère le moindre attouchement, la pression du doigt, le contact de liquides chauds ou froids, la mastication, s'observe dans la plupart des cas. Elle peut aller depuis la simple sensation de chaleur et de cuisson jusqu'à celle de la douleur, beaucoup plus aiguë, de la brûlure.

Une tuméfaction plus ou moins considérable, habituellement peu marquée, s'observe au niveau de la rougeur signalée plus haut et s'accompagne d'une chaleur plus ou moins intense, appréciable même pour le doigt explorateur.

Au point de vue fonctionnel, le malade accuse une sécheresse de la bouche parfois très grande.

Lorsque l'inflammation siège au niveau des conduits excréteurs des glandes salivaires ou de leurs orifices, il se produit une salivation plus ou moins abondante.

Jamais on n'a signalé l'existence d'une tuméfaction des glandes analogue à celle qui s'observe dans les oreillons; ce qui, soit dit en passant, donne peu de crédit à l'opinion que se sont faite certains auteurs de cette maladie, qu'ils considèrent comme pouvant résulter de la propagation aux conduits et aux glandes elles-mêmes de l'inflammation développée à la surface de la muqueuse buccale.

Le malade accuse en outre des perversions sensorielles du goût, qui donnent lieu le plus souvent aux sensations les plus désagréables.

L'haleine est souvent fétide, à des degrés différents suivant la profondeur ou la nature de l'altération.

Il existe une soif parfois intense et en rapport avec la sécheresse de la bouche ; les dents sont agacées, se déchaussent, vacillent, tombent, ou subissent une altération plus profonde, telle que la nécrose ou la carie.

La glossite, qui n'est qu'une des nombreuses localisations de la stomatite, mérite cependant une mention spéciale en raison des symptômes qui sont propres à cette localisation et de la gravité qui peut en résulter dans certains cas.

La glossite est ou superficielle ou profonde, générale ou limitée. La langue est le siège d'une tuméfaction qui, lorsqu'elle est considérable, s'accompagne de dépressions et de saillies, empreintes laissées sur le rebord lingual par les dents et leurs interstices.

Quelquefois même le malade ne peut retenir sa langue dans la cavité buccale ; elle sort alors à l'extérieur, où elle est plus ou moins saillante. On a vu sa base repousser l'épiglotte et donner ainsi lieu à des phénomènes asphyxiques. Le cerveau lui-même est parfois le siège d'une congestion plus ou moins vive résultant de la gêne circulatoire des veines du cou produite par la tuméfaction linguale.

La stomatite simple peut être confondue avec la congestion ou l'érythème, dont un des caractères fondamentaux est l'absence de douleur. Nous ne parlerons pas des érythèmes spécifiques, dont la nature est suffisamment dévoilée, sinon par l'éruption buccale elle-même, du moins par l'ensemble des autres symptômes concomitants et cutanés, par les anamnestiques, etc. Quant à l'érysipèle dont la muqueuse buccale peut être le siège, on le reconnaîtra à sa propaga-

tion toujours facile et progressive, à la faveur de laquelle il aura envahi la face, la bouche, etc. Primitivement buccal dans certains cas, il ne tarde pas à devenir extérieur et cutané.

Quant à la glossite aiguë, elle sera facile à reconnaître.

Il en sera bien autrement de l'inflammation chronique de la langue, que l'on pourra aisément confondre avec le squirrhe, la syphilis, etc.

La confusion paraîtra plus facile encore quand on saura que le cancer de la langue peut se rencontrer chez des sujets syphilitiques, comme il m'a été donné d'en observer un cas des plus remarquables avec mon excellent Maître, le regretté professeur Estor. Enfin une nouvelle cause d'erreur réside dans la coexistence fréquente de l'épithélioma et de la glossite (Laboulbène).

Dernièrement, il m'était donné de constater chez la sœur d'une malade, morte un an auparavant d'un cancer du pylore, l'existence d'une tumeur linguale survenue subitement dans l'extrémité antérieure de l'organe, sans rougeur ni ecchymose antérieure ou concomitante. Elle s'est terminée par la résolution, après l'apparition de quelques vésicules isolées survenues à la surface dorsale de la langue et au-dessus de la tumeur primitive.

Celle-ci, au-dire de la malade, se serait développée aussitôt après avoir mangé un raisin dont les grains auraient caché un insecte sur la nature duquel je n'ai pas pu être fixé et dont la piqûre aurait pu déterminer la tuméfaction en présence de laquelle je me trouvais.

La langue avait dans ce cas particulier la forme d'un *battant de cloche*. Tuméfiée à son extrémité libre, elle allait en s'amincissant vers sa base au point d'implantation.

En raison de la rapidité avec laquelle s'était produite cette tumeur dure et douloureuse, de la dimension d'une grosse noisette, je songeai à la production possible d'une hémorrhagie interstitielle qui, à défaut de piqûre, était seule capable d'amener si rapidement un tel résultat.

Après un certain temps d'acuité survient, dans la stomatite simple, une résolution le plus souvent complète, ou le passage à la chronicité, état que peut revêtir d'emblée, chez les fumeurs par exemple, l'inflammation simple de la muqueuse buccale.

C'est même dans cette dernière que l'on voit survenir, comme conséquence, la périostite alvéolo-dentaire, l'ostéite des maxillaires, la carie ou la nécrose des dents, leur chute, enfin la dyspepsie de cause buccale, que nous étudierons plus loin.

Les émollients dans la période aiguë, les astringents et les toniques dans la période chronique, les uns comme les autres appliqués localement, voilà, résumée aussi succinctement que possible, la thérapeutique de la stomatite simple.

Des aliments spéciaux et surtout liquides devront, dans la période aiguë, être administrés au malade.

Enlever le tartre dentaire à l'aide de moyens hygiéniques appropriés (brosse à dents, dentifrices), raffermir les gencives à l'aide de poudres toniques ou de liquides astringents : tels seront les moyens les plus utiles pour combattre l'état chronique et en prévenir le retour.

Quant à la glossite, si elle est aiguë on la combattra à l'aide de saignées générales ou locales ; parmi ces dernières, on donnera la préférence aux scarifications profondes, intéressant parfois jusqu'au tiers de l'organe et dont la profondeur, aussi bien que le nombre et la réitération, seront toujours en rapport avec la gravité des symptômes observés, parmi lesquels figurent au premier rang les phénomènes asphyxiques et la congestion encéphalique.

TROISIÈME LEÇON.

STOMATITE ULCÉREUSE. — APHTES.

Le nom d'aphtes, anciennement donné à tout ulcère de la bouche, est aujourd'hui plus spécialement consacré à désigner certaines petites ulcérations buccales auxquelles on a, de nos jours, improprement donné le nom de stomatite folliculeuse.

Cette dernière appellation est impropre, à notre avis, car on est loin d'être fixé, non seulement sur la nature intime de cette lésion, mais encore et surtout sur son siège anatomique.

Les uns en effet, avec M. Billard, considèrent les aphtes comme des follicules mucipares ulcérés ; d'autres, avec Bamberger, veulent que les aphtes puissent se développer sur n'importe quel point de la muqueuse buccale ; d'autres enfin, avec Grisolle, veulent que ces ulcérations puissent exister tantôt sur les follicules eux-mêmes, tantôt en dehors de ceux-ci.

Nous nous attendions à voir trancher une question aussi importante dans le *Manuel d'Histologie pathologique* de MM. Cornil et Ranvier, dont la deuxième édition (1882) reste muette sur ce point délicat.

Cette lacune s'explique sans doute par la rareté, le défaut même d'autopsies, dans une maladie aussi bénigne. Pour être toujours curable, elle n'en reste pas moins obscure au point de vue de son étiologie et de sa pathogénie.

C'est dans de pareils cas que l'observation clinique se place bien au-dessus de l'expérimentation et des patientes mais tardives recherches de l'Anatomie pathologique.

Pour quelques observateurs, il se produirait tout d'abord, et sur le point où doit plus tard exister l'ulcération, une vésicule qui passerait bientôt à l'état de pustule.

Celle-ci, macérant sans cesse dans les liquides buccaux, ne tarderait pas à s'ouvrir, se vidant de son contenu, d'où l'ulcération terminale.

Si l'on observe assez fréquemment les ulcérations de la bouche que l'on est convenu d'appeler aphtes, il est bien rare au contraire d'assister à l'évolution successive des trois stades caractérisés par la vésicule, la pustule, l'ulcération, et, pour notre compte, nous n'avons jamais été assez heureux pour la constater. Toujours, nous nous sommes trouvé en face du fait accompli, c'est-à-dire de l'ulcération.

S'il en était autrement et s'il nous avait été donné de vérifier l'exactitude des assertions de ceux qui prétendent avoir assisté à cette succession, nous n'hésiterions pas un instant à admettre, avec MM. Laveran et Teissier [1], que les aphtes sont très voisins, par leur nature, de l'herpès buccal. Nous irions même plus loin encore, en admettant que l'éruption muqueuse ainsi produite peut entièrement se substituer à la manifestation cutanée, que ces auteurs considèrent comme généralement concomitante.

A côté de l'herpès labialis, universellement reconnu, il y aurait, à notre avis, un herpès buccalis, comme il y a un zona buccalis [2].

Cet herpès buccalis ne serait autre que les aphtes ayant pour siège de prédilection la face interne des lèvres et des joues.

Cette éruption, discrète dans certains cas, est confluente dans certains autres.

Aux symptômes déjà signalés pour la stomatite, nous devons ajouter un engorgement plus ou moins marqué

[1] Laveran et Teissier; *Nouveaux éléments de Pathologie et de Clinique médicales*, tom. II, pag. 1017. Paris, 1879.

[2] Deshayes (de Rouen); *Contribution à l'étude du zona.* (*Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.* 1883.)

des ganglions sous-maxillaires, et de tous ceux, d'une manière générale, auxquels aboutissent les lymphatiques de la région intéressée.

La forme confluente revêt souvent le caractère épidémique, ainsi qu'on l'a observé plusieurs fois en Hollande.

La fièvre précède habituellement l'éruption, qu'elle accompagne presque toujours et qu'elle suit bien souvent; on signale comme pouvant se produire, principalement chez les jeunes enfants, de la diarrhée ou des vomissements.

La gangrène pourrait quelquefois en résulter.

Nous répéterons ici, pour les stomatites, ce que Lasègue a dit au sujet des angines :

« Toute angine, quelle que soit sa nature, peut, chez un sujet prédisposé, se terminer par le sphacèle; toute angine éruptive peut également donner lieu à une exsudation couenneuse ou à une ulcération[1]. »

Si l'ulcération est constante au cours de l'herpès buccalis, si la gangrène peut la compliquer quelquefois, il n'est pas moins curieux de noter les modifications observées dans les cellules muqueuses par M. le professeur Damaschino, et qu'il déclare analogues à celles de la diphtérie[1].

Les conditions favorables au développement des aphtes sont l'enfance, la constitution lymphatique, la mauvaise hygiène, l'influence de certaines constitutions médicales[2].

La gravité du pronostic est en rapport avec la confluence de l'éruption.

La marche habituellement simple, la terminaison presque constamment favorable de la maladie, sa guérison sans traces appréciables au bout de quelques jours, rendent la thérapeutique, sinon inutile, du moins simple et facile.

[1] Lasègue; *Traité des Angines*. Introd., pag. XXII. Paris, 1868.
[2] Damaschino; *Maladies des Voies digestives*, Note de la pag. 107.

Les émollients, les calmants (lotions de guimauve et de tête de pavot) au début, les astringents et les cathérétiques après la période inflammatoire : tels sont les moyens habituellement mis en usage.

On leur associe assez fréquemment les antiphlogistiques.

On comprend difficilement que la syphilis, que la stomatite mercurielle, que le muguet, aient pu être confondus avec les ulcérations aphteuses, dont la dissémination, la forme arrondie, la faible dimension, le siège habituel (face interne des lèvres et des joues), sont autant de caractères dont la réunion est difficile, pour ne pas dire impossible, à trouver dans d'autres circonstances.

Il en est autrement de la stomatite ulcéro-membraneuse, que nous étudierons bientôt, et pour le diagnostic différentiel de laquelle nous renvoyons à son étude propre.

Quant à l'herpès des muqueuses, qui pour certains auteurs serait caractérisé par des groupes de vésicules analogues aux manifestations cutanées de même nature, en admettant, ce que nous ne pensons pas, que les aphtes diffèrent de l'herpès, il faut reconnaître que celui-ci se comporte différemment sur les muqueuses et sur la peau.

Tandis en effet que ses manifestations cutanées présentent des groupes vésiculaires très distincts, nous savons que l'herpès labialis, moyen terme entre les manifestations herpétiques muqueuse et cutanée, est le plus souvent constitué par des vésicules isolées, uniques, solitaires du bord labial, résultant sans doute de la fusion des petites vésicules multiples et primitives. Ce caractère est encore plus accusé quand l'éruption siège sur la muqueuse.

QUATRIÈME LEÇON.

STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE.

Sous la qualification d'ulcéro-membraneuse, les auteurs décrivent une stomatite qui présente à la fois l'ulcération, caractère qui lui est commun avec les aphtes, et la production membraneuse, qui pourrait la faire considérer comme diphtéritique.

Elle ne participerait pourtant ni de l'une ni de l'autre quant à sa nature, qui lui est absolument propre.

N'ayant pas eu l'occasion d'observer moi-même cette espèce de stomatite, je ne puis vous en parler qu'à l'aide des descriptions qu'en ont faites ceux qui, plus heureux que moi, ont eu le bonheur de la rencontrer.

D'abord confuse, la description de la stomatite ulcéro-membraneuse, que Bretonneau confond avec ce qu'il appelle la diphtérite (1818), a pris une clarté et une précision qui lui avaient manqué jusque-là, sous la plume d'un savant, écrivain aussi distingué qu'observateur habile, M. J. Bergeron.

Sa monographie sur la stomatite ulcéreuse des soldats (Paris, 1859) a servi de guide à Grisolle pour la description qu'il en fait lui-même dans son *Traité de Pathologie interne*.

Nous nous inspirerons d'un travail plus récent du même auteur, relatif à ce sujet spécial ; nous voulons parler de son article *Stomatite* du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, qui constitue, avec le livre de M. le professeur Damaschino, ce que nous possédons de plus récent, de mieux écrit et de plus complet sur la matière.

Les caractères anatomo-pathologiques fondamentaux

de ce genre particulier de stomatite se réduisent à une injection primitive plus ou moins intense, suivie ou non de la production de vésicules avant que survienne l'ulcération ; mais c'est surtout la formation d'une concrétion adhérente aux tissus sous-jacents, et que l'on ne peut arracher qu'avec une certaine difficulté, qui en constitue le caractère fondamental. Ce ne serait là, d'après M. Bergeron lui-même, qu'un lambeau de muqueuse altérée.

Nous n'insisterons pas ici sur les symptômes communs à la plupart des stomatites, que l'on rencontre également dans celle-ci (chaleur, cuisson au niveau des points malades, haleine fétide, mastication douloureuse, ptyalisme, etc.); nous attirerons plus spécialement l'attention sur la fréquence extrême avec laquelle on y observe l'engorgement des ganglions sous-maxillaires, comme dans les aphtes d'ailleurs, mais avec cette différence que dans la stomatite ulcèro-membraneuse cet engorgement est principalement unilatéral comme la lésion buccale elle-même.

Celle-ci intéresse, soit la gencive, soit la face interne de la joue, la gauche le plus souvent. La voûte palatine, le voile du palais, les amygdales, peuvent être pris à leur tour, plus souvent encore à gauche qu'à droite.

N'y aurait-il pas là, en raison même de l'unilatéralité si commune, j'allais dire si constante, de la lésion, à invoquer une action nerveuse, trophique par exemple, analogue à celle qui est si évidente dans le zona ? A côté des aphtes, véritable herpès buccal, comme nous l'avons appelé plus haut, n'y aurait-il pas lieu d'admettre un zona buccal représenté par la stomatite ulcéro-membraneuse?

Un malaise général, de l'inappétence, des nausées, parfois des vomissements, de la céphalalgie, de la fièvre, mais surtout une prostration considérable : tels sont les symptômes généraux que l'on observe le plus habituellement. La marche, plus ou moins rapide suivant les cas, peut quelquefois n'effectuer ses diverses périodes que dans l'espace de plusieurs mois.

La terminaison est constamment favorable.

L'ulcération déterminée sur la gencive ou la face interne d'une joue par une dent cariée pourrait, jusqu'à un certain point, être prise pour la stomatite ulcéro-membraneuse. Mais si les symptômes locaux peuvent présenter une assez grande analogie et simuler même la concrétion membraneuse, les symptômes généraux dans ce cas font absolument défaut.

La stomatite ulcéro-membraneuse, rare dans les hôpitaux, est beaucoup plus commune dans les asiles de l'enfance, dans l'armée, où elle s'attaque de préférence aux jeunes soldats. L'encombrement, toutes les causes débilitantes, semblent jouer un rôle considérable dans sa production comme dans son extension.

M. Bergeron cite un *seul* cas d'inoculation de stomatite ulcéro-membraneuse, que beaucoup considèrent aujourd'hui comme contagieuse.

Si la plupart des stomatites sont susceptibles de l'emploi du chlorate de potasse, qui les modifie toutes avantageusement, il n'en est aucune dans laquelle, comme dans la stomatite ulcéro-membraneuse, ce médicament se comporte à la manière d'un véritable spécifique. C'est du moins ce qui résulte des expériences de Blache, d'Izambert et de Bergeron lui-même.

C'est non seulement en applications locales que le chlorate de potasse a été efficacement employé dans ces cas, mais encore et surtout à l'intérieur à doses plus ou moins élevées. Son action locale est admirablement secondée par son action générale. Le chlorate de potasse, par sa présence constante dans la salive, par laquelle il s'élimine en quantité notable, exerce sur les lésions buccales une action continue et préférable à l'action passagère d'une solution même concentrée. Il est bon toutefois d'associer ce précieux moyen à l'usage interne du médicament. Cette association a toujours été suivie des meilleurs effets thérapeutiques.

Pour M. Damaschino, la stomatite ulcéreuse serait le ré-

sultat d'une phlegmasie spécifique qu'il ne faut pas confondre avec la diphtérite. Celle-ci se distingue de la première par l'intégrité de la muqueuse buccale ainsi que par l'intoxication à laquelle elle peut donner lieu. Le contraire est le propre de la stomatite ulcéreuse.

On pourrait confondre celle-ci avec la gangrène de la bouche, mais cette dernière n'est pas contagieuse comme elle. Aussi M. Dieulafoy croit-il trancher la difficulté en faisant de la stomatite ulcéro-membraneuse une gangrène spécifique. Cette appellation nouvelle ne nous fait rien connaître de plus relativement à l'étiologie de la maladie que nous venons d'étudier. Il en est de même de la description histologique que nous donnent de la lésion MM. Cornil et Ranvier. « La stomatite ulcéro-membraneuse, disent-ils, est caractérisée par une infiltration diffuse du derme par du pus et de la fibrine. La circulation est interrompue dans les vaisseaux capillaires comprimés par l'exsudat, et la partie altérée est vouée à l'élimination ulcéreuse qui succède à toute mortification[1]. »

[1] Cornil et Ranvier ; *loc. cit.*

CINQUIÈME LEÇON.

STOMATITES TOXIQUES. — STOMATITE MERCURIELLE.

Quand on admet l'existence d'une gastrite toxique (Jaccoud), on se demande pourquoi on refuserait d'admettre celle d'une stomatite toxique; et pourtant ce mot n'a jamais été, que nous sachions, employé jusqu'à ce jour.

Toutes les substances toxiques introduites dans l'organisme par la voie buccale et susceptibles de corroder l'estomac ou de déterminer l'inflammation suraiguë de cet organe sont, pour le même motif, capables de produire les mêmes altérations, non seulement sur la muqueuse du pharynx et de l'œsophage, mais encore sur celle de la bouche.

Si habituellement on se contente d'en faire mention, si l'attention a été jusqu'à ce jour plus spécialement attirée sur les lésions stomacales, c'est en raison de l'importance excessive de ces dernières, comparativement à celles dont la cavité buccale peut être le siège et dont le pronostic est habituellement plus favorable.

Nous n'insisterons pas ici davantage sur ces destructions chimiques de la muqueuse buccale, que nous avons pourtant tenu à signaler en passant ; nous parlerons toutefois un peu plus longuement de certains autres états pathologiques qui, mieux que les précédents, méritent le nom de stomatites toxiques.

Si cette appellation n'a pas été plutôt employée, cela tient sans doute à ce que jusqu'à ce jour on n'a, pour ainsi dire, reconnu l'existence que de la stomatite mercurielle, dont la qualification comprend elle-même l'idée de toxicité.

Ce n'est pourtant pas la seule, et il nous paraît juste et

logique de faire entrer dans le groupe des stomatites toxiques celle que l'on observe chez les saturnins.

Un jour viendra, nous en avons l'intime conviction, où ce groupe sera plus compréhensif encore qu'il ne l'est en ce moment. S'il nous était permis d'espérer que nous aurons contribué à l'admission de quelques-unes des espèces qui sont appelées à le constituer, nous aurions la certitude d'avoir été utile à beaucoup de malades, en attirant l'attention de bien des praticiens sur un point de pathologie médicale beaucoup trop négligé de nos jours.

MM. Cornil et Ranvier ont avec juste raison, à notre avis, attiré l'attention sur le *liseré plombique* et *la gingivite plus ou moins accusée* qui en résulte [1].

Nous ne ferons pas une description spéciale de cette stomatite saturnine, sur laquelle nous considérons comme suffisant d'avoir attiré l'attention aujourd'hui.

Nous ferons remarquer que, jusqu'à un certain point, l'action du tabac peut être rapprochée de l'action du mercure et de celle du plomb et que la stomatite des fumeurs trouve sa place dans le groupe des stomatites toxiques. Le fait ici est pourtant plus complexe, et à l'action irritante, spéciale, de la nicotine vient s'ajouter celle de la vapeur chaude inhalée par le fumeur.

La plupart des symptômes observés dans les stomatites précédentes se rencontrent dans la stomatite mercurielle. Telles sont : la chaleur, la sécheresse de la bouche, accusées par le malade ; la tuméfaction des gencives, qui sont douloureuses, ramollies, parfois même saignantes ; celle des muqueuses buccale et linguale, portant l'une comme l'autre des dépressions, véritables empreintes laissées par les dents, et séparées les unes des autres par des saillies verticales correspondant aux interstices dentaires ; enfin l'haleine fétide et surtout la salivation, qui peut atteindre dans

[1] Cornil et Ranvier ; *Manuel d'Histologie pathologique*. Paris, 1882. tom. II, pag. 210.

certains cas des proportions véritablement considérables.

Nous attacherons aux symptômes suivants une importance beaucoup plus grande qu'à tous les autres.

Il semble au malade que ses dents se soient allongées.

Cette sensation n'est pas trompeuse, elle correspond à la réalité. Plus commune peut-être dans la stomatite mercurielle que dans la plupart des autres stomatites, cette sensation spéciale existe toutes les fois que, même sous l'influence des causes les plus vulgaires, la carie d'une dent par exemple, on voit se produire la périostite alvéolo-dentaire.

Les malades qui souffrent habituellement de leurs dents observent fréquemment ce symptôme, plus souvent accusé aux dentistes qu'aux médecins. Dans tous ces cas, la dent est en quelque sorte soulevée par la tuméfaction inflammatoire des parties qui l'entourent, il y a un véritable allongement qui, pour si insignifiant qu'il soit, pour si négligeable qu'il puisse paraître à l'œil même le plus exercé, n'en est pas moins très douloureux, et par suite très appréciable, mais aussi très pénible pour le malade, toutes les fois que la dent ainsi douloureuse vient au contact de sa correspondante de l'autre maxillaire, dans le simple rapprochement des mâchoires. La douleur est encore plus vive lorsqu'un aliment mou, et à plus forte raison solide, s'interpose à ce niveau entre les deux arcades dentaires. La généralisation à toutes les dents de ce phénomène, généralisation due à l'extension de la phlegmasie à la totalité de la muqueuse gingivo-buccale, nous rend suffisamment compte de l'importance que nous avons attachée à ce symptôme, si pénible pour le malade, dans la stomatite mercurielle.

La salivation, que nous avons déjà rencontrée dans les stomatites précédemment décrites, acquiert parfois dans celle-ci une importance qu'elle est loin de présenter dans les autres. Outre que l'haleine est ici à un degré de fétidité plus grand, la salive s'écoule parfois d'une manière

continue et avec une abondance extrême. La bouche reste souvent béante pour permettre l'écoulement au dehors de ce liquide fétide et abondant, mais aussi la sortie de la langue, dont la tuméfaction plus ou moins considérable s'oppose quelquefois à son maintien dans la cavité buccale. On a vu, dans cette attitude vicieuse, sa pointe se dessécher, brunir, se couvrir de fuliginosités, se gangrener même, dans les cas où la tuméfaction a été par trop considérable.

Cette sécrétion salivaire si abondante tient sans doute à l'extension plus grande, dans ce cas, de la phlegmasie, mais aussi à l'élimination par les glandes salivaires des substances hydrargyriques elles-mêmes, comme à la participation de ces mêmes glandes à la phlegmasie dont la bouche est le siège.

Le troisième et dernier symptôme auquel nous attachons une extrême importance dans la stomatite mercurielle, c'est la saveur métallique éprouvée par le malade.

C'est en présence d'une haleine fétide, d'une *bouche mauvaise* avec saveur métallique, que dans un cas d'ictère simple, chez une dame du département de l'Aude, nous avons affirmé l'existence d'une stomatite mercurielle à son début.

Le médecin traitant, interrogé par nous sur le traitement jusque-là suivi par la malade, nous dit que la médication avait été presque exclusivement constituée par des pilules purgatives drastiques à base de jalap, etc., et de calomel.

L'examen de la bouche nous montra qu'en dehors de l'ictère et du mauvais goût accusé par la malade, nous étions positivement en présence d'une véritable complication thérapeutique, c'est-à-dire d'une stomatite mercurielle.

L'aspect de la muqueuse buccale présente dans cette forme de stomatite certaines particularités qu'il est bon de connaître.

D'un rouge blafard, la muqueuse présente au niveau

des *sertissures* un liséré qui, d'abord rouge violacé, devient ensuite de plus en plus blanchâtre.

La totalité des parties envahies est recouverte d'un enduit comme crémeux, affectant la disposition en pointillé ou par plaques. Des dépressions dentaires dont nous avons parlé plus haut, les unes se recouvrent d'espèces de fausses membranes, tandis que les autres sont au contraire évidemment ulcérées.

La face, les glandes salivaires, les ganglions sous-maxillaires, présentent une tuméfaction parfois considérable.

L'exploration du cou doit être faite avec le plus grand soin et le praticien doit y apporter toute son attention, en raison de la difficulté très grande parfois que l'on éprouve à bien distinguer la part qui doit être faite, dans la tuméfaction cervicale générale, à chacun de ces deux éléments anatomiques différents. On doit également tenir compte de la possibilité de l'existence, dans ces cas, d'une tuméfaction inflammatoire de l'amygdale, qui, comme nous le verrons plus tard, peut être facilement perçue extérieurement un peu en avant et au-dessous de l'angle du maxillaire, mais que l'on pourrait, à un examen superficiel, aisément confondre avec la tuméfaction de l'un des nombreux organes (lymphatiques ou salivaires) de la région cervicale.

La respiration elle-même peut être gênée; on a aussi observé des symptômes asphyxiques dans les cas où la glossite était considérable.

L'inflammation, gagnant la trompe d'Eustache, peut produire un certain degré de surdité, ce qui vient compléter le tableau de la stomatite mercurielle, si bien et si brièvement esquissé par Grisolle lorsqu'il dit que « le malade ne peut ni mâcher, ni avaler, ni entendre, ni parler, ni dormir ».

La fièvre existe dans la plupart des cas, sans présenter par elle-même un caractère particulier de gravité.

C'est à elle pourtant, ainsi qu'à l'état local (inflammation douloureuse), mais surtout à l'extrême salivation

(plusieurs litres dans les vingt-quatre heures) que doit être en grande partie rapportée l'insomnie signalée par Grisolle et qu'expliquent suffisamment, en dehors de toute autre cause, les réveils en sursaut par pénétration dans les bronches du liquide sécrété, et la nécessité pour le patient de faire des déglutitions fréquentes et conscientes destinées à faire progresser dans l'œsophage et l'estomac cet excès de liquide dont la pénétration dans l'arbre bronchique donnerait lieu aux symptômes dyspnéiques ou asphyxiques les plus pénibles.

Comme conséquence de la gingivite et de la périostite alvéolo-dentaire, on voit les dents se déchausser, s'ébranler et tomber, parfois même la nécrose des maxillaires survenir. On a vu aussi assez fréquemment la gangrène des joues se produire.

La guérison est pourtant la terminaison pour ainsi dire constante de la stomatite mercurielle.

Sa durée est très variable.

Elle peut n'être que de quelques jours (de quatre à six), comme aussi de plusieurs septénaires, sans pourtant qu'il soit possible d'établir un rapport constant et direct entre la gravité et la durée de la maladie.

Un état général plus ou moins grave peut être la conséquence des lésions buccales, comme du ptyalisme, de la fièvre, de l'insomnie.

On voit parfois persister à la suite de l'état aigu un ptyalisme chronique plus ou moins marqué, qu'il existe encore ou non des lésions buccales.

On s'explique la persistance de ce phénomène par une sorte d'habitude sécrétoire contractée par les glandes salivaires, du fait de la maladie antérieure elle-même.

On ne confondra la stomatite mercurielle, ni avec les ulcérations de nature syphilitique, qui ont une prédilection marquée pour le pharynx et les amygdales, habituellement respectés par la première ; ni avec la stomatite ulcéro-membraneuse, dont les lésions sont habituellement unilaté-

rales ou prédominantes d'un côté, alors que la généralisation à toute la muqueuse buccale est le caractère propre à l'inflammation mercurielle.

Ce sont surtout les commémoratifs qui seront d'une très grande utilité au point de vue du diagnostic, qui sans eux sera le plus souvent, comme le fait remarquer avec juste raison M. le professeur Damaschino, difficile ou même impossible à porter.

Le pronostic sera en rapport avec la gravité des désordres locaux et l'intensité des phénomènes généraux et asphyxiques précédemment mentionnés.

La qualification de mercurielle donnée à cette forme de stomatite nous dispense d'insister longuement sur sa cause première : l'introduction du mercure dans l'organisme. Il est pourtant bon de noter que toutes les préparations de mercure sont loin d'avoir une égale efficacité au point de vue de sa production.

Les préparations insolubles : le calomel à dose fractionnée, l'onguent napolitain, le protoiodure d'hydrargyre, sont, de toutes les préparations mercurielles, celles qui donnent lieu le plus facilement à la stomatite. Telle est l'opinion la plus généralement admise.

Il n'est pourtant pas nécessaire que le calomel soit administré *fractâ dosi*, ni pendant longtemps, pour la produire. C'est ainsi que chez une demoiselle de 45 ans environ, il nous a suffi d'administrer le calomel comme purgatif et à la dose de 80 centigr. en une fois, pour voir survenir une stomatite mercurielle qui n'a pas duré moins de trois septénaires, offrant une ténacité extrême et résistant à la plupart des moyens préconisés contre elle.

Il faut tenir grand compte, je le sais, non seulement de la nature de la préparation employée, mais encore et surtout de la susceptibilité individuelle, de l'idiosyncrasie, en un mot, particulière à chaque individu, et peut-être aussi, comme le veut Fournier, d'un mauvais état particulier et antérieur des dents ou de la muqueuse buccale.

Chez la malade à laquelle je viens de faire allusion, il n'existait pas la moindre altération buccale primitive ; mais il m'a été donné par la suite de vérifier son extrême sensibilité à l'égard d'autres médicaments qui n'ont rien de commun avec le calomel, dont ils diffèrent complètement et vis-à-vis desquels elle se montra pourtant aussi sensible.

Ayant un cautère à la jambe qui était devenu extrêmement douloureux et saignant, elle vint me consulter et me demander ce que je conseillais à cet égard.

Ne voyant au maintien de l'exutoire aucune indication formelle, je conseillai de le supprimer. On accepta difficilement cette manière de voir, en raison des théories populaires qui se rattachent à la suppression des exutoires et aux dangers (le plus souvent imaginaires) qu'elle peut faire courir.

Non seulement le pois du cautère fut supprimé, mais je prescrivis 3 centigr. de chlorhydrate de morphine en trois paquets (*un pour chaque jour*), que l'on devait appliquer sur les bourgeons charnus, saignants et douloureux.

Le pharmacien, sans nouvelle prescription de ma part, renouvela la dose de morphine, et la malade l'avait appliquée le quatrième jour (toujours à la même dose et de la même manière), lorsqu'elle fut prise de véritables accidents d'intoxication (nausées, troubles de l'idéation, état d'ébriété, démarche incertaine, etc., etc.).

Nous étions positivement en présence d'une de ces *sensitives thérapeutiques*, comme les appelait si bien et avec si juste raison Trousseau.

Quelque temps plus tard, la même malade, à la suite d'une *frayeur*, fut atteinte de zona cervico-thoracique s'étendant depuis la partie supérieure du cou jusque sur le sein et le membre supérieur correspondant.

Les douleurs, qui ont valu à la maladie le nom de feu de Saint-Antoine, furent, avant, pendant et après l'exanthème, des plus violentes. Pour les calmer, alors qu'elles étaient le plus intenses, il nous a suffi de prescrire pen-

dant vingt-quatre heures une potion avec éther sulfurique et laudanum, *āā* dix gouttes. Ce résultat est loin d'être obtenu aussi aisément dans cette maladie, même avec des moyens thérapeutiques plus énergiques (injections de morphine répétées) dans la plupart des cas.

C'est par cette susceptibilité individuelle et particulière à la malade, dont nous avons peut-être un peu trop prolongé l'histoire, que nous nous sommes expliqué chez elle la production et la durée de la stomatite mercurielle sous l'influence d'une seule dose de calomel comme son excessive sensibilité à la morphine et au laudanum.

Le mercurialisme professionnel est plutôt caractérisé par le tremblement et la cachexie ; la stomatite ne figure pour ainsi dire jamais au nombre des accidents qu'il détermine.

Le traitement de la stomatite mercurielle comprend des cautérisations, soit au nitrate d'argent, soit à l'acide chlorhydrique ; on a conseillé les antiphlogistiques à la première période, les astringents à la seconde, l'opium et ses diverses préparations contre l'élément douloureux, enfin les bains de vapeur et les bains sulfureux pour favoriser l'élimination du mercure contenu dans l'organisme.

On n'a pas suffisamment insisté, à notre avis, sur l'utilité des lavages fréquents de la bouche et l'usage à l'intérieur de l'iodure de potassium.

Comme précédemment pour les autres stomatites, diète d'abord, aliments liquides ensuite (bouillon, lait), puis semi-liquides (purées, œufs), enfin solides (viandes blanches, légumes, viandes rôties) : telle est la gradation que l'on doit faire suivre à l'alimentation du malade.

Le chlorate de potasse peut également être employé sans pourtant qu'il jouisse vis-à-vis de la stomatite mercurielle de cette sorte de spécificité dont il paraît doué à l'égard de la stomatite ulcéro-membraneuse. Nous le pres-

crivons habituellement de la manière suivante, sous forme de potion-gargarisme

Chlorate de Potasse...........	6 gram.
Sirop de Mûres............. }	*ââ* 40 —
Miel rosat.................. }	
Eau.........................	110 —

que le malade gargarise et boit chaque deux ou trois heures, à raison d'une cuillerée à bouche.

Le traitement prophylactique consiste en une hygiène des plus sévères ; on doit maintenir le ventre libre et favoriser les fonctions cutanées par l'usage de la flanelle et des bains sulfureux.

SIXIÈME LEÇON.

GANGRÈNE DE LA BOUCHE. — NOMA.

La gangrène de la bouche a été, à tort, désignée sous le nom de stomatite gangréneuse.

Appliquant aux stomatites l'opinion de Lasègue relative aux angines, nous avons dit plus haut et nous répétons ici : Toute *stomatite*, quelle que soit sa nature, peut, chez un sujet prédisposé, se terminer par le sphacèle.

La gangrène ne saurait donc être considérée comme le caractère propre à une stomatite d'une nature particulière. Elle peut être la conséquence de telle ou telle stomatite développée chez un individu prédisposé à cette complication ; c'est une question de terrain bien plutôt qu'une question de nature morbide.

Aussi, renonçant au nom de stomacace maligne que lui ont donné quelques auteurs, en opposition avec celui de stomacace bénigne réservé à la stomatite ulcéro-membraneuse, la désignerons-nous sous le nom beaucoup plus simple et beaucoup plus vrai de gangrène de la bouche, ainsi que sous celui de noma, qui, à la brièveté de l'appellation, ajoute un avantage encore plus grand, celui de ne rien préjuger sur la nature propre du mal. C'est là la supériorité incontestable de beaucoup de termes médicaux anciennement employés, et qui, malgré le néologisme pathologique, seront pour ainsi dire indéfiniment employés.

Appelée noma, en 1620, par un médecin hollandais du nom de Battus, elle a été depuis étudiée sous ce nom en France par Poupart, Saviard, Sauvages, Baron et Taupin.

Ce dernier, dans le travail auquel nous faisons allusion et qui remonte à 1839, la confond pourtant encore avec les stomatites couenneuse et ulcéro-membraneuse.

Il faut arriver à la monographie de Richter, en 1828, et surtout à celle de M. Tourdes (Strasbourg, 1848), pour se faire une idée bien exacte de cette maladie si longtemps obscure et confondue avec la plupart des lésions buccales.

Les parties qui sont le siège de la gangrène présentent une tuméfaction particulière. D'une couleur noir-grisâtre, elles offrent une certaine consistance, surtout à leur partie centrale. A mesure qu'on s'approche de la périphérie, on a la sensation d'un empâtement de moins en moins marqué et l'on finit par avoir celle que donne au doigt explorateur l'œdème mou des membres.

Un point important à noter, c'est que *c'est toujours de dedans en dehors* que se fait la propagation, ou mieux l'extension gangréneuse (Damaschino).

Le sang diffluent, d'après Guersant, aurait été, au contraire, trouvé coagulé par Tourdes ; quant aux artères voisines de la lésion, elles auraient été reconnues perméables par Rilliet et Barthez.

Le siège habituel du sphacèle est la lèvre inférieure, avec ou sans engorgement des ganglions sous-maxillaires, que l'on a vus dans certaines circonstances tuméfiés et ramollis.

Ses complications les plus habituelles sont la pneumonie, la gangrène pulmonaire, l'entérocolite et le ramollissement gastro-intestinal.

Le noma pourrait débuter, soit par la peau, soit par la muqueuse, soit par la couche moyenne, comme l'ont admis les auteurs du *Compendium* [1].

Lorsque les gencives sont envahies, la gangrène, mieux qu'aucune autre *affection buccale*, favorise la chute des dents et la nécrose des maxillaires.

[1] Cités par Damaschino.

L'état général diffère considérablement, suivant les cas. La peau, brûlante chez certains malades encore capables de fournir une certaine réaction, est froide chez d'autres où l'adynamie est pour ainsi dire, dès le début, le caractère dominant de la maladie. Ce véritable collapsus, que l'on peut voir s'établir d'emblée dans certains cas, se produit dans certains autres secondairement, pour ainsi dire, et consécutivement à la période de réaction, ou, si l'on préfère, d'excitation.

L'odeur exhalée par la bouche est d'une fétidité extrême et bien plus marquée encore que celle dont nous avons parlé au sujet de la stomatite mercurielle, ce qu'explique suffisamment ici la présence de la sanie gangréneuse dont le mélange s'effectue sans cesse avec les sécrétions buccales altérées. Ces dernières sont à elles seules suffisantes pour produire la fétidité que l'on rencontre dans la stomatite mercurielle, et à laquelle peuvent contribuer la présence du mercure et la nature spéciale de l'inflammation buccale. Ce phénomène est plus marqué dans l'espèce, mais on le rencontre dans toutes les stomatites en général, depuis la plus grave jusqu'à la plus simple.

C'est, ici encore, une application nouvelle de cette loi pathologique d'après laquelle la fétidité est pour ainsi dire le symptôme obligé de l'inflammation d'une muqueuse, lorsque celle-ci se trouve en communication directe avec l'air extérieur. C'est là ce qui se produit pour les muqueuses nasale, bucco-pharyngienne, vaginale, utérine, etc. Elle s'explique par les altérations que subissent les divers produits des sécrétions dont ces muqueuses sont normalement le siège, et par le mélange de ceux-ci aux matières purulentes ou autres qui, pathologiquement, sont formées à leur surface ; enfin, par l'action de l'air et de ses nombreux ferments qui trouvent dans ces produits morbides des milieux de culture des plus favorables et des matières fermentescibles de premier ordre.

Le dévoiement s'observe assez fréquemment dans le

noma, ainsi que l'auto-infection de l'organisme. L'un et l'autre contribuent largement à amener la terminaison fatale assez fréquemment observée, mais imputable le plus souvent aux complications survenues.

C'est à peine si l'on doit songer à la pustule maligne comme pouvant être confondue avec la gangrène de la bouche. Le siège cutané de l'une, muqueux de l'autre, ne permet pas cette confusion, que rend moins possible encore l'aspect particulier de la lésion dans la première, dont les zones concentriques ne se retrouvent jamais dans la seconde. Laboulbène signale pourtant la fréquence assez grande de la pustule maligne linguale chez les bouchers et les équarrisseurs, en raison de la facilité avec laquelle ils prennent avec leurs dents, à un moment donné, le couteau qui leur sert à dépecer [1].

La stomatite ulcéro-membraneuse ne présente ni gonflement œdémateux ni noyau central d'induration; enfin sa terminaison habituellement favorable ne permet pas de la confondre avec le noma, qui ne guérit que 27 fois sur 100 (Tourdes).

Quant à la contagion de la première, mise en regard du défaut de contagion de la seconde, ce n'est pas, à notre avis, un argument bien sérieux; car si le caractère épidémique de la stomatite ulcéro-membraneuse paraît hors de contestation, il s'en faut de beaucoup qu'il en soit ainsi de sa contagiosité. M. Bergeron lui-même, nous l'avons vu plus haut, ne rapporte qu'*un seul cas* d'*inoculation*.

Quant à l'aphte gangréneux, ou mieux, à l'ulcération gangréneuse de la bouche, quelle qu'ait été la cause de cette ulcération, il n'y aurait pas grand inconvénient à la confondre avec le noma, l'une comme l'autre pouvant présenter la même gravité et nécessiter le même traitement.

Nous nous sommes trouvé nous-même, il n'y a pas longtemps encore, en présence d'un cas de ce genre. Il s'a-

[1] Laboulbène; *Anatomie pathologique*. Paris, 1879. pag. 51.

gissait d'une ulcération produite à la face interne de la joue gauche par une grosse molaire nécrosée. Après l'ablation de la dent, nous avons eu affaire à une ulcération gangréneuse qui a nécessité, non seulement l'excision de lambeaux sphacélés de la muqueuse, mais encore la cautérisation fréquente et énergique de l'ulcération sous-jacente à l'aide du crayon de nitrate d'argent, l'usage d'une alimentation aussi réparatrice que possible, et exclusivement liquide (lait, bouillon, œufs à la coque, jus de viande), à cause de l'impossibilité absolue dans laquelle se trouvait la malade d'exécuter le moindre mouvement de mastication, enfin l'administration du quinquina sous forme de décoction, dans du lait.

Ce cas est relatif à une sage-femme de 48 ans, obèse et anémique. L'ulcération était de la dimension d'une pièce de 5 fr. en argent.

La gangrène de la bouche est surtout fréquente dans l'enfance (de 3 à 10 ans), principalement chez les filles dont les tissus présentent à la fois une vitalité moindre et une structure plus délicate. La classe pauvre y est infiniment plus sujette que la riche. C'est surtout par les temps humides qu'on voit survenir la gangrène de la bouche.

Rarement primitive, on l'observe surtout dans le cours ou à la suite de la rougeole, de la scarlatine, etc.

Elle est jusqu'à un certain point l'analogue de la gangrène vulvaire, que l'on peut observer dans les mêmes circonstances. Pour M. Damaschino, la gangrène de la bouche serait toujours secondaire. Nous partageons absolument cette manière de voir, conforme de tous points aux faits qu'il nous a été donné d'observer ; aussi est-elle surtout fréquente chez les enfants affaiblis par des maladies antérieures.

Les préparations mercurielles et la stomatite qu'elles provoquent, une plaie, une brûlure, en sont les causes les plus habituelles.

Les deux premières de ces causes avaient réuni leurs

effets dans le cas relatif à la malade dont nous avons parlé plus haut. A la suite de frictions mercurielles pratiquées pour une phlegmatia alba dolens, chez une femme récemment accouchée, la sage-femme à laquelle nous faisons allusion en ce moment présenta pendant longtemps une salivation assez abondante, sans stomatite du moins appréciable ; c'est sur ces entrefaites que la dent nécrosée produisit à la face interne de la joue gauche une ulcération qui se termina par gangrène.

La contagion n'a jamais été notée pour le noma.

Le traitement consiste : en cautérisations locales, pour lesquelles on peut recourir aux divers moyens qui composent la longue série des caustiques, depuis le fer rouge jusqu'au nitrate d'argent (on en exceptera toutefois les sels de mercure), et en applications topiques aromatiques, détersives ou désinfectantes.

Les gargarismes astringents et toniques seront fréquemment indiqués.

Le chlorate de potasse rendra parfois de signalés services.

Le traitement général consistera surtout en l'emploi de toniques analeptiques et médicamenteux.

On devra s'assurer qu'il n'existe pas de glycosurie chez tout malade atteint de noma.

SEPTIÈME LEÇON.

MUGUET (STOMATITE CRÉMEUSE).

S'il existe, en nosologie, une appellation impropre, c'est bien celle de stomatite crémeuse, que quelques auteurs ont donnée au muguet, ne tenant compte que d'un caractère, la coloration des parties qui en sont atteintes, et qui offrent jusqu'à un certain point une assez grande analogie avec du lait caillé ou de la crème.

Le muguet a longtemps été confondu avec les aphtes, dont il diffère pourtant de tous points et avec lesquels il n'a de commun que son siège habituel de production : la muqueuse buccale.

On distingue le muguet *discret* et le muguet *confluent.*

La gravité du pronostic est habituellement en rapport direct du degré de confluence.

On admet aussi l'existence d'un muguet *idiopathique* ou *primitif* et celle d'un muguet *symptomatique* ou *consécutif.*

Le muguet a été *d'abord considéré* comme constitué par une exsudation molle, pultacée, inodore, *chimique,* faiblement adhérente, recouvrant *quelquefois* des ulcérations.

Plus tard, on s'arrêta à l'idée de concrétions que certains regardaient comme épithéliales (van Winperse, 1787), que d'autres, avec Billard, déclaraient sous-épithéliales.

Pour Trousseau et Delpech, le muguet ne pourrait se développer que sur une muqueuse préalablement dénudée; pour Grisolle, au contraire, l'intégrité de l'épithélium ne serait pas un obstacle à son développement. Telle est l'opinion à laquelle s'est rangé M. Damaschino, et nous

partageons entièrement cette manière de voir pour les raisons que nous indiquerons plus loin.

De l'analyse faite par Monneret, il résulte que les plaques du muguet sont constituées par :

1° De la fibrine en granulations et en fibres ;

2° Des cellules granuleuses ;

3° Du pus ;

4° Enfin des cellules pavimenteuses.

Quant au parasite du muguet, qui, de l'avis de MM. Cornil et Ranvier, « est, de tous les parasites de la muqueuse buccale, le plus important en pathologie », il a été découvert par Gruby, qui l'appelle improprement aphtophyta, en raison de la fusion jusque-là établie entre deux maladies, le muguet et les aphtes, qui, d'abord confondues, se distinguent ensuite et de plus en plus l'une de l'autre. Ce parasite, appelé par Ch. Robin *Oïdium albicans*, a surtout été bien décrit par ce dernier auteur.

On reconnaît au parasite un mycélium, des tubes et des spores. Il se compose en effet de filaments tubulés, cylindriques, formés de cellules allongées, articulées bout à bout. On y voit des ramifications articulaires, ou hypha, à extrémité renflée terminée par une ou plusieurs cellules ovoïdes ou spores de 5 à 7 μ.

La bouche n'est pas l'unique siège du muguet. Il peut se développer dans l'estomac et le cœcum (Parrot), milieux normalement acides.

Un ou deux jours avant l'apparition du muguet, la muqueuse est congestionnée, sèche, chaude, douloureuse.

La succion, chez l'enfant, et, d'une manière générale, la déglutition sont plus ou moins gênées et difficiles ; c'est alors que se forme à la surface de la muqueuse la concrétion spéciale au muguet, qui a l'aspect d'une matière crémeuse analogue au caséum.

La couche ainsi formée est uniforme ou présente la disposition en plaques mamelonnées.

Grisolle signale pour le muguet deux symptômes négatifs qui ont une réelle importance ; ce sont :

D'une part, l'absence de cette odeur infecte que l'on observe dans toutes les stomatites ;

D'autre part, l'absence du ptyalisme que l'on rencontre habituellement dans celles-ci.

Ces symptômes, pour ainsi dire constants dans les diverses formes de stomatite, constituent, par leur absence ici, la démonstration la plus évidente, à nos yeux, de la nature non inflammatoire de la maladie.

Gubler a insisté avec beaucoup de raison sur l'acidité de la bouche, comme condition indispensable au développement du parasite, quelle que soit d'ailleurs la cause de cette acidité (fièvre, stomatite, etc., etc.). L'alcalinité normale de ce milieu s'oppose en temps ordinaire à son développement ; tout récemment encore, dans une revue fort intéressante et au sujet d'un très remarquable travail de M. Zopf[1], M. Eug. Fournier[2] revient sur la nécessité de cette acidité. Il insiste sur ce fait, que le *Saccharomyces albicans* de Rees ne se développe que dans des liquides acides.

La fièvre, la diarrhée, font défaut; il existe de l'érythème des fesses.

Telle est, à grands traits, la Symptomatologie du muguet primitif ou idiopathique ; voici celle du muguet symptomatique.

Valleix signale l'extrême fréquence de la diarrhée, de l'érythème, des ulcérations.

La diarrhée présente une coloration verte ou vert jaunâtre. Ce caractère, sur lequel nous aurons ultérieurement à revenir quand nous étudierons les maladies de l'intestin, est extrêmement utile à connaître et à apprécier, car, en

[1] Zopf ; *Die Spaltpilze, nach dem neuesten Standpunkte bearbeitet.* Breslau, S. Freweadt, 1883.

[2] Eug. Fournier ; *Les Schizomycètes (ou Schizophytes) au point de vue médical.* (*Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, pag. 69, 87, 101, 134 ; 1884.)

même temps qu'il vient aggraver le pronostic, il révèle l'existence d'une inflammation assez intense de la muqueuse intestinale.

L'érythème peut non seulement occuper l'espace interfessier, mais, se limitant rarement à une portion aussi circonscrite du tégument externe, il s'étend le plus souvent aux membres inférieurs, qu'il envahit dans une étendue plus ou moins considérable.

Des ulcérations ne tardent pas à se produire, variables de nombre, d'étendue et de profondeur, sur ces surfaces érythémateuses que vient irriter et corroder sans cesse le contact de liquides irritants sortis de l'intestin ou de la vessie, ce qui nécessite une extrême propreté et les soins hygiéniques les plus minutieux et les plus attentifs.

Le pouls est habituellement fréquent. Il survient un mouvement fébrile d'abord léger, puis beaucoup plus intense et accompagné d'une chaleur plus ou moins vive des téguments. Le ventre se ballonne.

Le faciès des enfants prend l'aspect de celui d'un vieillard. Il est ridé, rabougri ; les yeux se cernent, des exsudations brunâtres se produisent au niveau des plaques du muguet ; le coma survient, terminé bientôt par la mort. Ces complications graves, cette terminaison funeste, sont souvent précédées, comme l'a fait si justement remarquer Valleix, par des ulcérations malléolaires.

Il est rare, quoi qu'on en ait dit, de voir passer le muguet à l'état chronique.

Seux rapporte un seul cas de mort sur 186 de muguet *non compliqué d'entérite.*

En raison de l'aspect particulier, qui est celui des plaques formées par le parasite, il nous paraît impossible de confondre celles-ci, soit avec les aphtes, soit avec la stomatite ulcéro-membraneuse, surtout quand l'ulcération est déjà produite.

Avant cela, la difficulté plus grande que l'on éprouve à

arracher les pseudo-membranes de l'une, l'extrême facilité que l'on a à soulever les plaques de l'autre; l'intégrité de la muqueuse, même après l'ablation de celles-ci, dans le muguet, son altération dans les stomatites précitées et les ulcérations qui en résultent, ne nous paraissent pas de nature à laisser longtemps persister la confusion si elle pouvait un instant se produire, principalement au début.

L'intensité de la diarrhée, son caractère, la fièvre, les diverses complications qui peuvent survenir, la nature symptomatique de la maladie, sont autant d'éléments d'aggravation pour le pronostic.

Quant au muguet considéré en lui-même, qu'il soit idiopathique ou primitif, symptomatique ou secondaire, s'il ne constitue pas un danger réel, il révèle du moins l'existence d'un état général assez grave.

Les causes du muguet sont: l'*enfance*, principalement le premier mois de la vie (Seux), le *milieu* (humidité, malpropreté, aération défectueuse), l'*alimentation* (insuffisante ou de mauvaise qualité), un *vice particulier de la nutrition* (athrepsie de Parrot), les *saisons chaudes*, certaines *influences épidémiques ou endémiques*, certaines *irritations locales* (tels sont les efforts de succion nécessités par des bouts de sein mal formés, ou même leur simple contact quand ils sont durs, inégaux, comme cela s'observe fréquemment dans l'allaitement artificiel) ; enfin l'*acidité de la bouche*, dont la nécessité a été reconnue par Gubler, et la constance signalée par Seux, qui la considère comme normale chez le nouveau-né (Damaschino).

Le muguet peut enfin se transmettre par contagion des nourrissons aux nourrices, et réciproquement, peut-être aussi par l'intermédiaire de l'air atmosphérique.

Comme traitement local, l'usage des émollients est beaucoup moins nécessaire dans le muguet que dans les stomatites aiguës, dans la première période desquelles ils sont habituellement fort utiles.

Ici les astringents, mais surtout les alcalins, doivent leur être de beaucoup préférés.

Puisque l'acidité du milieu est une condition non seulement favorable, mais encore indispensable à la production et à l'extension de l'Oïdium albicans, nous ne voyons pas pourquoi on continuerait, suivant en cela les errements antérieurs, à employer des topiques acides, qu'il s'agisse d'acides minéraux ou d'acides végétaux, ces derniers étant, nous ne savons trop pourquoi, préférés aux premiers, dans l'espèce, par certains auteurs.

Des badigeonnages à l'aide d'un pinceau *résistant*, trempé dans une solution d'alun (Guersant), de borax, (Grisolle), d'eau de Vichy (Gubler), seront au contraire parfaitement indiqués.

Le mélange conseillé par M. Damaschino, et composé de borate de soude et de miel rosat *āā* parties égales, nous a toujours rendu de très grands services.

Lorsque le doigt, enveloppé d'un linge trempé dans ce mélange, peut atteindre les parties de la cavité buccale sur lesquelles existent des plaques de muguet, nous le préférons de beaucoup à tout autre moyen, en raison du frottement plus énergique qu'il peut exercer sur les points plus particulièrement atteints ; on peut ainsi facilement détacher les plaques de muguet des parties sous-jacentes de la muqueuse. La langue surtout se prête admirablement à ce mode d'intervention.

Legroux déclare inutile dans le muguet l'usage du chlorate de potasse.

Quant aux complications, elles nécessitent chacune le traitement qui lui convient ; c'est ainsi que l'on peut recourir : contre la fièvre, aux bains tièdes ; contre la gastro-entérite, aux cataplasmes émollients, aux lavements laudanisés (une à deux gouttes chez les enfants les plus jeunes); enfin, contre l'adynamie, aux toniques (décoction de quinquina, etc.).

Nous accorderons une simple mention à l'eau de sauge,

que l'on a pendant longtemps considérée comme le spécifique du muguet.

Les émétiques et les purgatifs doivent être proscrits du traitement du muguet, en raison, d'une part, de l'état de débilité habituellement *existant* et qu'ils ne pourraient qu'aggraver; en raison, d'autre part, de la facilité avec laquelle on voit survenir dans le cours de cette maladie la diarrhée et la gastro-entérite, qui seraient par eux rendues parfois beaucoup plus intenses.

M. Damaschino recommande expressément de ne jamais employer localement l'acide chlorhydrique ni le nitrate d'argent.

En résumé : les alcalins pour la bouche ; la glace au dedans, le vésicatoire à l'épigastre lorsque des vomissements se produisent ; l'opium, le bismuth contre la diarrhée ; l'observation des règles hygiéniques les plus sévères, la propreté la plus scrupuleuse, l'eau blanche contre l'érythème des fesses, et en général le traitement spécial à chaque complication : telles sont, à grands traits, les principales indications fournies par le muguet et les moyens habituels de les remplir.

Nous insisterons tout spécialement sur l'utilité des badigeonnages buccaux au borate de soude et au miel rosat (*āā* p. é.) et sur l'usage à l'intérieur du lait additionné d'eau seconde de chaux (à raison de 60 p. 1000 gram.), destiné à combattre, par son alcalinité, le muguet dans tous les points du tube digestif où il est susceptible de se développer.

MALADIES

DE L'ISTHME DU GOSIER ET DU PHARYNX

HUITIÈME LEÇON.

GÉNÉRALITÉS SUR LES ANGINES.

Les angines (ἄγχω, j'étrangle) ont été ainsi dénommées par les anciens, pour qui elles consistaient principalement en une difficulté pour avaler ou pour respirer. Telle est encore l'acception que leur donne van Swieten.

Grisolle ne s'éloigne pas trop de cette manière de voir lorsqu'il déclare qu'aujourd'hui (1869) les angines ne sont autre chose que des phlegmasies de la muqueuse, étendues entre l'arrière-bouche d'une part, le cardia et les bronches d'autre part. Aussi, conséquent avec lui-même, cet auteur admet-il des angines : gutturale, tonsillaire, pharyngée ; *œsophagienne, laryngée, trachéale.*

Tenant ensuite compte de la nature du processus, il admet des angines *œdémateuse*, pseudo-membraneuse.

Il repousse les angines pultacées de la scarlatine, celles dites syphilitiques, enfin les angines gangréneuses.

Depuis longtemps déjà, les progrès des études pathologiques et cliniques ont détaché de l'étude des angines, non seulement les maladies de l'œsophage que nous aurons à étudier ultérieurement, mais aussi celles du larynx et de la trachée. Ces dernières, au point de vue, sinon de leur nature, du moins de leur symptomatologie, de leur dia-

gnostic et même de leur traitement, diffèrent notablement des mêmes manifestations *gutturale*, *tonsillaire*, *pharyngée*, seules classes de Grisolle[1] que nous conserverons, en raison de l'importance considérable qui se rattache à une pareille classification.

Elles résument en effet, à elles trois, les diverses localisations que peuvent affecter toutes les angines possibles. Il faut en excepter toutefois l'angine de poitrine, dont nous n'aurons pas à parler ici et qui n'est, après tout, qu'une maladie du cœur.

Lasègue[2], un an avant Grisolle, tenant, pour ainsi dire, un compte beaucoup plus grand de la nature des angines que de leurs diverses localisations, décrit : des angines éruptives (scarlatineuse, morbilleuse, varioleuse, herpétique, syphilitique, acnéique, urticaire guttural, pemphigus et psoriasis) ; des angines érysipélateuse, rhumatismale, phlegmoneuse, diphtéroïde ; des angines catarrhales (A. catarrhale chronique diffuse, pharyngite catarrhale, amygdalite chronique, catarrhe de la luette et du voile du palais) ; enfin des tumeurs, des altérations cancéreuses et des affections nerveuses de la gorge.

Si la classification admise par Lasègue dans l'étude originale et profonde qu'il nous a laissée sur les angines n'est pas inattaquable, si même elle semble de nature à laisser dans l'esprit une certaine confusion, il n'en faut pas moins reconnaître à l'auteur du *Traité des angines* le mérite d'avoir mis en relief les nombreuses variétés de *nature* dont les localisations angineuses sont susceptibles.

Il en a même volontairement excepté l'angine diphtérique, sur laquelle son Maître Trousseau, élève lui-même de Bretonneau, avait longuement insisté.

M. Damaschino[3], dans ses leçons sur les maladies des

[1] Grisolle ; *Pathologie interne*, 9e édit., 2e tir., 1869.
[2] Lasègue ; *Traité des angines*, 1868.
[3] Damaschino ; *Maladies des voies digestives*, 1880.

voies digestives, a apporté une première simplification à la classification de Lasègue. Il étudie en effet successivement, dans la partie de son livre qui a pour titre : *Maladies du pharynx*, les angines : simple (catarrhale aiguë et chronique), granuleuse, phlegmoneuse, érysipélateuse, rhumatismale, membraneuse (herpétique ou couenneuse commune, diphtérique, scarlatineuse), gangréneuse.

Il laisse de côté, pour renvoyer au travail de M. Hardy sur ce sujet, les angines syphilitique, tuberculeuse et scrofuleuse.

L'amygdalite chronique est décrite par lui après l'angine granuleuse et avant l'angine phlegmoneuse, ce qui constitue un inconvénient sérieux; de même, à l'occasion de l'angine catarrhale, il se sent obligé de distinguer l'angine gutturale, l'amygdalite proprement dite et l'angine pharyngée supérieure et inférieure.

Cette dernière division peut être, à notre avis, appliquée d'une manière générale à la plupart des angines, de natures diverses, décrites jusqu'à ce jour par les auteurs. Aussi, avec Grisolle, admettrons-nous trois sièges principaux pour les angines, savoir : l'isthme du gosier, l'amygdale, le pharynx ; chacune de ces localisations sera décrite d'une manière générale, nous serons ainsi dispensé de suivre M. Damaschino dans la distinction qu'il établit nécessairement et à propos de chaque angine, suivant que le pharynx, l'amygdale ou l'isthme du gosier en sont plus spécialement le siège; de même, nous éviterons de comprendre dans les maladies du pharynx celles de l'amygdale et surtout de l'isthme du gosier, qui nous paraissent devoir en être absolument séparées.

M. Dieulafoy[1], dans son *Manuel de Pathologie interne*, comprend sous le titre de *Maladies du pharynx*, non seulement toutes les angines, y compris l'amygdalite, mais encore la scrofule de la bouche.

[1] Dieulafoy; *Manuel de Pathologie interne*, 1884.

Nous n'entrerons pas dans la description des angines que le savant et regretté Lasègue a qualifiées d'éruptives. Cette étude, qu'il a pu faire et approfondir dans son *Traité sur les angines*, ne saurait comporter ni la même ampleur ni des développements aussi considérables dans nos leçons sur les maladies de l'appareil digestif.

Elles font partie intégrante des maladies générales au cours desquelles on les rencontre, et d'ailleurs elles méritent rarement, même dans la scarlatine, où l'angine est constante, d'attirer sérieusement l'attention du médecin, car elles passent le plus souvent inaperçues pour le malade, dominées qu'elles sont le plus souvent par l'importance et la prépondérance d'autres symptômes.

Une exception peut-être doit être faite pour certaines formes graves de l'angine scarlatineuse que l'on observe principalement au cours de la maladie ou même à son déclin et pendant la convalescence.

Nous en dirons un mot en nous occupant de l'angine diphtérique proprement dite, avec laquelle elles présentent assez souvent une frappante analogie.

Si, comme le dit Lasègue, « la membrane muqueuse, qui revêt les cavités qu'on pourrait appeler le vestibule des appareils digestifs et respiratoires, doit être partagée en régions pathologiques»; si, d'après le même auteur, «on peut pour chaque maladie tracer la carte topographique de son domaine », nous reconnaîtrons volontiers avec lui que « ces délimitations sont plus praticables quand il s'agit des éruptions proprement dites, que lorsqu'on envisage les maladies catarrhales ou inflammatoires, dont les limites sont moins précises....[1] » C'est pour ce motif que, renvoyant pour l'étude des angines dites éruptives, soit à la description des éruptions elles-mêmes et à leurs diverses localisations, soit à l'étude très complète du professeur Lasègue, nous étudierons ici une angine gutturo-pharyngée aiguë

[1] Lasègue; *loc. cit.*

imple, une angine gutturo-pharyngée phlegmoneuse, enfin ine angine gutturo-pharyngée chronique.

En raison de son importance extrême et de sa gravité ex-:eptionnelle, nous décrirons ensuite l'angine diphtérique.

Quant aux angines syphilitique, rhumatismale, tubercu-euse et cancéreuse, que nous qualifierons sans difficulté de liathésiques, elles sont surtout justiciables du traitement oropre à chacune des causes spécifiques sous l'influence lesquelles elles se développent ; c'est pour le même motif que nous nous contenterons de les mentionner ici.

Peut-être l'angine typhoïdique[1] mérite-t-elle plus qu'au-cune autre le nom d'angine, principalement celle qui peut à elle seule constituer pour ainsi dire le début de la maladie, comme il nous a été donné assez souvent de l'observer. Pour les mêmes raisons que nous avons données au sujet des angines éruptives comme à celui des angines diathésiques, nous renvoyons encore, pour celle-ci, à la description de la maladie au cours de laquelle on la voit se produire.

Nous n'élaguerons pas ainsi en bloc toutes les angines que nous venons de mentionner, sans faire remarquer que l'on peut englober toutes ces angines dans une description commune qui est celle de l'inflammation gutturo-pharyngée, à la condition toutefois de tenir compte, en même temps que du double siège, de ce que Trousseau appelle l'inflammation spécifique, et qui est propre à chacune d'elles; de là, la distinction toute naturelle, en primitive ou idiopathique, secondaire ou symptomatique, de l'angine gutturo-pharyngée.

[1] Carrieu; *Des angines dans la fièvre typhoïde*. (*Gaz. hebdom. de Montpellier*, 1883.)

NEUVIÈME LEÇON.

ANGINE GUTTURO-PHARYNGÉE AIGUE SIMPLE.

L'inflammation et le catarrhe sont les formes les plus fréquemment revêtues par cette angine.

Suivant que leur siège prédominant est l'isthme du gosier, l'amygdale ou le pharynx, on dit qu'il s'agit d'une angine gutturale, d'une amygdalite ou d'une pharyngite.

Les causes les plus fréquentes de l'angine simple sont les variations brusques de température (froid ou chaud) agissant par l'intermédiaire de l'air, des boissons, des aliments.

Cette action peut s'exercer, comme on l'observe le plus fréquemment, d'une façon passagère ; mais le séjour prolongé dans une atmosphère trop chaude ou trop froide, l'abus du tabac à fumer, peuvent aboutir au même résultat.

L'enfance, la jeunesse, prédisposent aux angines par l'extrême sensibilité des tissus à cette période de l'existence, principalement des muqueuses, dont la plus exposée est sans contredit la muqueuse bucco-pharyngienne, surtout chez les personnes qui respirent la bouche ouverte.

Le printemps est, de toutes les saisons de l'année, celle où on les voit se produire avec le plus de facilité et de fréquence, en raison des transitions brusques de température qu'on y observe habituellement et que reproduit assez exactement à lui seul et à ce moment de l'année le passage du soleil à l'ombre, et réciproquement.

Les perturbations atmosphériques et, d'une manière plus générale, le refroidissement quelle qu'en soit la cause, le froid aux pieds dans les professions sédentaires et le pas-

ıge d'un milieu plus chaud dans un autre qui l'est moins, 'une salle de spectacle, d'un café, d'un appartement haud, dans la rue, sont autant de causes le plus souvent fficaces d'angine inflammatoire aiguë simple.

Il est à remarquer que l'action du froid peut s'exercer lirectement sur le pharynx, soit à travers la cavité buccale, oit à travers les fosses nasales.

Mais l'inflammation développée dans la bouche (stomaite), comme celle de la muqueuse de Schneider (coryza), eut aboutir à l'angine. Idiopathique, primitive dans le remier cas, celle-ci est, on le voit, secondaire, consécuive, deutéropathique dans le second.

Il semble que la diathèse, véritable prédisposition morɔide pour Jaumes[1] comme pour Bouchard[2], soit appelée à ouer un grand rôle dans la production de ces angines.

Au lymphatisme, à la scrofule, à l'herpétisme, qui constituent sans contredit les plus communes comme les plus efficaces de ces prédispositions, on pourrait en ajouter bien d'autres, telles que le rhumatisme, la goutte; enfin, ainsi que le fait remarquer Lasègue, la simple prédisposition à la tuberculose, etc., etc.

Les vapeurs irritantes (tabac) et les poussières au milieu desquelles obligent à vivre certaines professions (meuniers, tailleurs de pierre, etc.) nous paraissent de nature à jouer un rôle considérable dans la production de l'angine simple gutturo-pharyngée.

Si la forme chronique est, plus que l'aiguë, la conséquence habituelle de l'intervention de ces causes, il n'en est pas moins vrai que la forme aiguë peut directement se développer sous leur influence, comme des poussées aiguës peuvent accidentellement survenir dans un état chronique par le fait de leur intervention plus active à un moment donné.

L'angine aiguë s'accompagne d'un mouvement fébrile

[1] Jaumes; *Pathologie générale*, 1869.
[2] Bouchard; *Maladies par ralentissement de la nutrition*, 1885, 2e édit.

parfois assez intense, mais habituellement peu marqué, momentané, transitoire, de peu de durée (un à plusieurs jours), surtout quand le passage à l'état phlegmoneux ne se réalise pas.

Les symptômes locaux sont ceux de l'inflammation en général : rougeur, chaleur, tuméfaction, douleur.

La rougeur présente, suivant les cas, des aspects fort différents. Réduite tantôt à une simple teinte peu marquée et uniforme, elle affecte ailleurs la disposition en plaques.

Ces deux états semblent correspondre à la généralisation dans le premier cas, à la délimitation dans le second, de l'inflammation elle-même.

Enfin on peut observer aussi la disposition en pointillé, dans laquelle les points rouges sont habituellement constitués par des saillies résultant de la tuméfaction inflammatoire des glandules ou des lymphatiques (follicules clos) de la région.

La chaleur, appréciable au doigt explorateur, donne au malade une sensation particulière de sécheresse ou de brûlure. Mais c'est surtout le contact d'un corps étranger, aliment liquide ou solide, à des degrés divers de température, comme celui de l'air ambiant avec ses qualités thermiques, hygrométriques, infiniment variables, qui exagèrent ce phénomène.

Rien toutefois n'est de nature à le rendre aussi intense que la contraction provoquée par la déglutition, même de la salive, quelle que soit d'ailleurs la partie la plus particulièrement intéressée (amygdale, voile du palais, pharynx).

A la douleur continue et relativement peu intense accusée par le malade, vient s'ajouter une exacerbation douloureuse, intermittente, momentanée et plus ou moins aiguë, déterminée par la contraction musculaire au niveau des parties enflammées et qui exerce sur elles une pression plus ou moins pénible à supporter.

Si les muscles eux-mêmes, si les nerfs sensibles sont altérés, on comprend que la douleur soit encore plus intense.

Celle-ci peut être localisée au point malade, ou au contraire s'irradier à une distance plus ou moins considérable.

Une de ces irradiations les plus fréquentes et aussi les plus douloureuses est celle qui se fait sentir jusque dans l'oreille.

Nous avons vu un malade porteur d'une ulcération linéaire survenue à la suite d'une angine simple (ulcération occupant le fond du repli gingivo-lingual dans sa partie la plus postérieure), présenter au plus haut degré cette irradiation douloureuse vers l'oreille, qu'exagérait et que rendait intolérable le moindre mouvement de déglutition.

Les choses en restèrent ainsi pendant plus d'un mois. Durant tout ce laps de temps, le malade ne put se nourrir qu'avec des aliments liquides. Il devait encore prendre la précaution de les faire glisser le long du côté sain.

La douleur, moins vive, il est vrai, dans ces conditions, était pourtant encore très intense et se propageait, à chaque mouvement de déglutition, vers l'oreille avec une certaine acuité. La guérison ne fut obtenue dans ce cas particulier que le jour où, après avoir constaté l'existence de cette ulcération linéaire, si profondément située qu'elle avait pu longtemps passer inaperçue, nous pûmes la cautériser avec le crayon de nitrate d'argent.

Quant au gonflement, peu appréciable et purement inflammatoire dans certains cas, il revêt, dans d'autres où il est beaucoup plus intense, le caractère œdémateux. C'est surtout sur l'amygdale, au niveau de la luette, et d'une manière générale sur les parties facilement tuméfiables, en raison de la faible adhérence de leur muqueuse aux parties sous-jacentes, qu'on l'observe habituellement.

A la sécheresse primitive de la muqueuse succède bientôt une sécrétion plus ou moins abondante de salive d'abord, de mucosités ensuite, et enfin la formation d'enduits pultacés qu'il faut bien se garder de confondre avec les fausses membranes de la diphtérie, avec lesquelles, au

début surtout, elles présentent parfois une certaine analogie. On les rencontre principalement sur les amygdales et le pharynx.

Comme dans la stomatite, une salivation plus ou moins abondante, ainsi qu'une mauvaise haleine, s'observent habituellement.

Dans l'angine gutturo-pharyngée aiguë simple, les aliments, au moment de la déglutition, peuvent suivre une voie anormale et passer à travers les fosses nasales jusqu'à l'extérieur.

Diverses conditions, différentes les unes des autres, sont capables de donner lieu à ce phénomène.

La paralysie musculaire peut rendre incomplète l'occlusion de l'orifice postérieur des fosses nasales, l'œdème musculaire s'opposer au redressement du voile du palais ou au resserrement de la gouttière pharyngienne, enfin un obstacle à cette occlusion résulter du gonflement des parties, et en particulier de l'amygdale, ce qui est le cas de beaucoup le plus fréquent.

La voix est *nasonnée*, c'est-à-dire tout à fait analogue à celle de quelqu'un qui, à l'état normal, parlerait à haute voix en comprimant le nez de façon à en obturer les orifices.

La toux est pharyngée, c'est-à-dire qu'elle est superficielle et gutturale, elle vient du *cou* et non de la *poitrine*.

L'ouïe présente des troubles assez fréquents, consistant le plus souvent en un certain degré de surdité. Ils résultent généralement du rétrécissement ou de l'oblitération de la trompe d'Eustache, déterminés par la tuméfaction de la muqueuse enflammée primitivement ou par suite de la propagation de l'inflammation du pharynx.

Ce dernier symptôme donne aux malades un air particulier d'hébétude, qu'explique suffisamment la surdité elle-même, et bien facile à reconnaître pour ceux qui ont déjà eu l'occasion de l'observer.

Tel est, dans son ensemble, le tableau symptomatique

général de l'angine gutturo-pharyngée simple aiguë, à laquelle il faut reconnaître trois types principaux, suivant la prédominance de la phlegmasie sur tel ou tel point particulier de l'arrière-gorge. Ce sont :

1° L'angine gutturale proprement dite, intéressant l'isthme du gosier et comprenant l'amygdalite;

2° L'angine pharyngée supérieure ;

3° L'angine pharyngée inférieure.

Dans l'angine gutturale, surtout dans l'amygdalite, le faciès est vultueux, en raison de la gêne circulatoire apportée aux vaisseaux du cou, aux veines en particulier, par l'amygdale tuméfiée.

C'est encore le volume de l'amygdale qui rend jusqu'à un certain point compte de la production de la dyspnée et de celle de la dysphagie.

Elles sont surtout marquées quand la tuméfaction se fait dans le sens vertical, ce qui, en diminuant le calibre de la fosse nasale correspondante par soulèvement du voile du palais, rend plus difficile le passage de l'air et plus douloureuse aussi la contraction de ce voile musculaire au moment de la déglutition.

De même, l'allongement inférieur de l'amygdale, par la compression qu'il peut exercer sur la base de la langue, peut entraver le fonctionnement régulier de l'épiglotte et oblitérer ainsi en partie le larynx.

Chacun sait que l'augmentation du volume des amygdales dans le sens transversal et vers la ligne médiane, alors même que ces deux organes arrivent au contact, ne gêne parfois pas plus les mouvements de la déglutition que l'acte respiratoire lui-même. Dans ce cas, en effet, outre que la circulation de l'air est facile au-dessus du voile du palais, la contraction musculaire n'exerce sur l'organe tuméfié qu'une compression légère ou nulle, par conséquent non douloureuse. Quant à l'oblitération de l'isthme du gosier, elle n'a aucune importance par elle-même, car elle n'existe pas au moment même de la déglutition. Les

amygdales tuméfiées se laissent facilement refouler vers le pharynx par le bol alimentaire dans sa progression normale et d'avant en arrière.

C'est dans l'amygdalite surtout que l'on observe ces enduits pultacés dont nous avons parlé plus haut, et que l'on pourrait, à un examen superficiel, prendre pour des membranes diphtériques. Ils résultent de la sécrétion des cryptes glandulaires dont sont criblées les amygdales.

En nous occupant de la diphtérie, nous donnerons les caractères diagnostiques différentiels qui permettront de ne pas les confondre avec les fausses membranes proprement dites.

Enfin, les deux autres formes que peut revêtir l'angine simple aiguë sont la forme pharyngée supérieure et la forme pharyngée inférieure, correspondant au siège plus particulièrement prédominant de l'inflammation, soit dans la partie nasale, soit dans la partie gutturale du pharynx.

Dans l'angine pharyngée supérieure, l'aspect des parties envahies ne diffère en aucune façon de celui que nous avons décrit à l'angine gutturale. On en juge par l'examen à l'aide du rhinoscope. On peut se servir aussi du laryngoscope, à la condition toutefois de diriger en bas son miroir pharyngien, la face en verre regardant en haut, à la condition de lui donner, en un mot, une position diamétralement opposée à celle qu'il occupe ordinairement quand on examine le larynx.

La dysphagie ou difficulté de déglutition s'observe surtout dans cette forme, que caractérisent les douleurs d'oreille, (otalgie), l'inflammation de la muqueuse de la trompe d'Eustache et de la caisse du tympan (salpingite, otite moyenne). De là aussi, les troubles que nous avons déjà notés du côté de l'ouïe. Il est même possible que des accidents nerveux simulant la méningite surviennent principalement chez l'enfant.

La méningite elle-même peut se produire, en raison de

la faible barrière qui sépare l'oreille moyenne des méninges, et que franchit si aisément l'inflammation (A. Robin)[1].

Que de méningites dites tuberculeuses, occasionnant la mort chez l'enfant comme chez le nouveau-né, ne reconnaissent souvent pas d'autre mécanisme à leur production que celui que nous venons de signaler !

Il nous a été donné d'observer même chez l'adulte, ce qui est plus rare, un fait analogue.

A la suite d'un refroidissement, un homme de 35 ans, charpentier de son état, offrait tous les symptômes d'une méningite. Il présentait aussi des signes évidents de congestion pulmonaire.

Le médecin qui soignait ce malade s'expliquait toutes choses (fièvre, délire, etc.) par la pneumonie dont il le croyait atteint, et qu'il considérait comme primitive.

Appelé en consultation, je ne partageai pas cette manière de voir, et mon diagnostic fut celui de méningite.

Le malade était absolument incapable de nous fournir le moindre renseignement. Nous apprîmes simplement de l'entourage que, quelques jours auparavant, il s'était endormi au soleil, sur un banc de pierre, où il était resté plusieurs heures.

Nous n'étions pas éloigné de penser à une véritable insolation.

Mon diagnostic, de siège du moins, ne tarda pas à être confirmé. Le jour en effet où le délire et la fièvre disparurent, ce fut à la suite d'un écoulement assez abondant de pus qui persista même pendant plusieurs septénaires et qui se fit jour au dehors à travers le conduit auditif externe du côté droit, venant de l'oreille moyenne correspondante.

L'examen otoscopique nous démontra l'existence d'une perforation de la membrane du tympan.

Quant à la congestion pulmonaire, elle disparut en même temps.

[1] A. Robin; *Des affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques du rocher et de l'appareil auditif.* Th. d'agr. Paris, 1883.

Exista-t-il jamais chez ce malade une véritable douleur de côté ? Nous l'ignorons complètement. Eût-elle existé, le malade, en raison du délire datant du jour où nous l'avions vu pour la première fois, aurait été dans l'impossibilité absolue de l'accuser.

Il ne toussait presque pas, il n'expulsait par l'expectoration que des crachats muqueux, dont pas un ne présenta le caractère rouillé et pathognomonique de la pneumonie.

Tandis que dans l'angine gutturale et surtout l'amygdalite il existe une difficulté parfois très grande au desserrement des mâchoires, par le fait même de la douleur, ce mouvement est au contraire possible dans l'angine pharyngée supérieure, où l'on rencontre plus communément la dysphagie proprement dite, c'est-à-dire la gêne apportée à la mastication et à la déglutition, surtout quand il existe l'irradiation douloureuse de l'oreille (otalgie).

Dans l'angine pharyngée inférieure, c'est la déglutition seule qui est douloureuse.

Tout cela est en dehors bien évidemment de la douleur spontanée et continue accusée par le malade, et dont le siège anatomique diffère dans chacun des cas particuliers.

La déglutition, non seulement des solides, mais même des liquides et de la salive; toute cause de contraction, en un mot, est douloureuse à un degré plus ou moins marqué, suivant l'intensité et l'étendue de la phlegmasie.

Des trois formes précédentes, l'angine pharyngée inférieure est celle qui, plus qu'aucune autre, présente des accidents dyspnéiques qu'expliquent suffisamment le voisinage du larynx et sa participation plus ou moins grande à la phlegmasie. Il n'est pas rare même de voir survenir l'œdème de la glotte, cette complication si redoutable de bien des maladies du larynx, de la langue, de l'arrière-gorge et de l'isthme du gosier.

Dans l'angine gutturo-pharyngée aiguë on voit très com-

munément se produire l'extension de la phlegmasie aux diverses muqueuses qui se continuent avec celle de l'isthme du gosier ou du pharynx.

C'est ainsi que non seulement la stomatite, la glossite, dont nous avons déjà parlé, peuvent survenir, mais encore, comme nous l'avons fait entrevoir, l'inflammation de la membrane de Schneider qui tapisse les fosses nasales (coryza), de la muqueuse du larynx (laryngite), de la trompe d'Eustache (salpingite) et de la caisse du tympan (otite moyenne).

On a signalé, à la suite de ces diverses formes de l'angine gutturo-pharyngée, des paralysies locales que l'on pourrait appeler partielles, en opposition avec les paralysies plus ou moins généralisées que signale Bailly[1].

Il ne nous a jamais été donné d'observer ni les premières, ni à plus forte raison les secondes, qui sont infiniment plus rares.

L'angine gutturo-pharyngée aiguë se termine presque toujours par résolution.

Elle passe parfois à la suppuration, souvent aussi à l'état chronique. Nous étudierons ces deux terminaisons à propos de l'angine phlegmoneuse et de l'angine gutturo-pharyngée chronique.

La rechute avant la guérison complète, comme les récidives après, sont extrêmement fréquentes; elles sont d'autant plus faciles chez un malade que les atteintes de la maladie ont été chez lui déjà plus nombreuses.

L'anatomie pathologique de l'angine gutturo-pharyngée simple ne présente rien de bien spécial à noter. On a d'ailleurs bien rarement l'occasion de l'étudier, en raison de sa terminaison constamment favorable en dehors de toute complication étrangère à la maladie elle-même.

Quand cette étude a été possible, on n'a trouvé que les

[1] Bailly; Thèse de Paris, 1872.

altérations propres à l'inflammation des muqueuses comme à celle de leur appareil glandulaire et lymphatique (Morgagni, Velpeau, Andral, Damaschino, Cornil et Ranvier).

Au point de vue du diagnostic, il est bon de se rappeler que l'enfant présente une rougeur normale assez intense de la muqueuse gutturo-pharyngée. Ce fait, signalé par Billard, doit être présent à l'esprit de l'observateur, qui ne prendra pas pour un état pathologique ce qui n'est, après tout, que l'état normal à cette période de la vie.

La plupart des fièvres éruptives (rougeole, scarlatine, variole) peuvent présenter à leur période exanthématique un véritable énanthème de l'arrière-gorge débutant par une rougeur assez intense de la muqueuse.

Ce n'est pas là une angine à proprement parler, comme nous croyons l'avoir suffisamment démontré plus haut. Il en sera de même de l'action spéciale de la belladone et des préparations iodées, qui déterminent ce que l'on pourrait, à la rigueur, appeler des angines médicamenteuses, thérapeutiques ou même toxiques.

L'urticaire et les diverses éruptions dont l'arrière-gorge peut être le siège coexistent habituellement avec des manifestations cutanées de même nature.

La syphilis secondaire elle-même, outre son origine propre, qu'il est presque toujours aisé de reconnaître en faisant appel aux commémoratifs du sujet, coexiste le plus souvent avec la roséole cutanée.

L'œdème du pharynx et de la luette a été souvent observé au début de l'albuminurie par G. Sée; on ne les confondra jamais avec l'angine aiguë, dont ils ne présentent ni le caractère inflammatoire local ni l'état fébrile plus ou moins intense.

La médication pourra être abortive et consister en cautérisations ou en applications astringentes

A la première période, les émollients, les révulsifs légers, les antiphlogistiques, seront surtout de mise.

Les sédatifs pourront être employés ; il nous semble toutefois que la belladone devra être rejetée, en raison de son action spéciale sur l'arrière-gorge.

Les vomitifs, l'ipéca en particulier, seront tout naturellement indiqués. Leur action est multiple.

A leur effet mécanique local, très apte dans le phlegmon à favoriser la formation des collections purulentes et la rupture de celles *qui sont déjà formées*, viennent s'ajouter des effets généraux non moins importants, tels que la sudation et une action contro-stimulante dont on ne tarde pas à constater les excellents résultats.

Les révulsifs, et en particulier les purgatifs, trouveront aussi leur indication dans certains cas.

A la seconde période, on aura surtout recours aux astringents en applications locales (alun en poudre ou en solution).

Quant aux complications (salpingite, otite), elles seront traitées par les émissions sanguines au début, ensuite par les fumigations (Duplay) ; peut-être même serait-il nécessaire, dans certains cas, de pratiquer la perforation de la membrane du tympan dans le conduit auditif externe, pour éviter les accidents beaucoup plus graves de la méningite.

Il est nécessaire d'ajouter que cette opération devrait être faite avec le plus grand soin, seulement dans les cas où le diagnostic d'otite moyenne serait absolument certain et alors que le cathétérisme, la dilatation, l'insufflation ou les injections de la trompe d'Eustache auraient été reconnus insuffisants ponr favoriser l'écoulement du pus, ou impuissants à conjurer le développement d'accidents méningitiques ou cérébraux.

L'œdème de la glotte nécessitera parfois, soit la déchirure du bourrelet œdémateux à l'aide de l'ongle acéré du doigt indicateur, soit même, dans certains cas exceptionnellement graves, la trachéotomie.

DIXIÈME LEÇON.

ANGINE GUTTURO-PHARYNGÉE AIGUE (*Suite*).

ANGINE PHLEGMONEUSE.

Une des terminaisons les plus habituelles de l'angine gutturo-pharyngée aiguë, principalement dans certaines formes (amygdalite, pharyngite), est le passage à la suppuration.

Cette terminaison n'est pas la seule.

Nous avons signalé plus haut le retour habituel à l'état normal, nous aurons bientôt à nous occuper du passage à l'état chronique; nous mentionnerons enfin la gangrène comme terminaison possible, et nous aurons ainsi une idée générale des diverses solutions qui peuvent être celles de l'angine gutturo-pharyngée aiguë.

Le retour à l'état normal est la règle générale. Le passage à l'état chronique nécessite certaines conditions particulières dont nous aurons plus loin à nous occuper. La gangrène de l'arrière-gorge se produira à l'occasion d'une angine gutturo-pharyngée, dans des circonstances analogues ou même identiques à celles que nous avons vues présider au développement de la gangrène de la bouche ou noma. Elles sont toutes générales et ont pour terme commun la débilité du sujet et l'amoindrissement parfois considérable de ses forces.

Quant à la suppuration, elle a bien sans doute quelque rapport avec l'intensité de l'inflammation elle-même, mais sa production est surtout rendue plus facile par le siège particulier qu'elle occupe.

C'est ainsi que la loge péri-amygdalienne, principale-

ment composée de tissu cellulaire lâche, surtout en haut et en dehors de l'amygdale, est admirablement disposée pour favoriser le passage à la suppuration de l'inflammation développée dans son voisinage. Il en est de même du tissu cellulaire rétro-pharyngien. L'inflammation un peu intense de l'un des nombreux culs-de-sac glandulaires qui les avoisinent est suffisante pour jouer dans la production du phlegmon péri-amygdalien et des abcès rétro-pharyngiens le rôle de l'étincelle par rapport à l'incendie qu'elle allume. M. Damaschino compare très heureusement ce qui se passe dans ces circonstances aux abcès axillaires qui surviennent assez fréquemment à la suite et à l'occasion de l'intertrigo de l'aisselle.

De sorte que, comme on le voit, les tonsilles elles-mêmes sont plus rarement qu'on ne le pense le siège de la suppuration. Celle-ci se rencontre beaucoup plus fréquemment dans le tissu cellulaire, péri-amygdalien.

Le voile du palais, mais surtout la luette, en raison de la laxité de leur tissu cellulaire, peuvent se prêter aisément à la formation de collections purulentes.

Une opinion assez accréditée, mais absolument fausse, est celle qui consiste à croire que la destruction d'une partie de l'amygdale (par excision ou suppuration) préserve de nouvelles atteintes d'amygdalite aiguë. Il n'en est absolument rien, comme j'espère vous le démontrer.

J'ai soigné en effet un malade qui, déjà antérieurement, avait été plusieurs fois atteint d'amygdalite suppurée. Il avait eu même un abcès amygdalien, qui non seulement fut ouvert à l'aide du bistouri, mais qui eut pour résultat de faire disparaître la presque totalité de l'amygdale gauche. Celle-ci était pour ainsi dire remplacée par un tissu cicatriciel des plus résistants.

Lors de la dernière angine, celle pour laquelle je fus appelé, ce tissu opposa une résistance telle à la collection purulente, que celle-ci, trouvant un accès plus facile du côté de la loge amygdalienne, l'occupa d'abord et passa

ensuite, par sa partie supérieure, au-dessus du voile du palais, déprimant fortement la partie latérale gauche et le pilier antérieur de ce voile, à travers lequel elle menaçait de se livrer passage.

Des phénomènes dyspnéiques assez intenses se produisirent. La douleur était considérable, la dysphagie extrême, la fièvre intense.

La fluctuation une fois perçue, je plongeai à travers le voile du palais, au sein de la collection purulente, la pointe d'un bistouri dont la lame était recouverte d'un linge dans tout le reste de son étendue. L'instrument, tenu de la main droite, fut dirigé sur le point culminant de l'abcès, l'index gauche lui servant de conducteur.

Les cicatrices résultant des inflammations et des suppurations dont cet organe avait été précédemment le siège opposaient dans ce cas au foyer purulent une résistance plus grande que celle du voile du palais lui-même ; mais l'absence presque totale de l'amygdale n'avait pu empêcher, comme on le voit, la récidive. L'abcès une fois ainsi évacué, tout rentra aussitôt dans l'ordre.

Les causes habituelles de l'angine phlegmoneuse sont : l'angine gutturo-pharyngée aiguë, le jeune âge, le siège voisin du tissu cellulaire péri-amygdalien ou rétro-pharyngien ; enfin, comme cause prédisposante, un état général lymphatique ou scrofuleux, quelquefois même pléthorique.

Quand la suppuration s'établit, il est habituel d'observer un véritable accès fébrile caractérisé par un ou plusieurs frissons et une température de 39°,5 à 40°. Celle-ci s'abaisse aussitôt que la suppuration s'écoule librement à travers une ouverture assez large, qu'elle soit spontanée ou au contraire le résultat de l'intervention chirurgicale.

La douleur et ses irradiations, la chaleur, la rougeur, sont plus marquées encore, si c'est possible, que dans l'angine gutturo-pharyngée aiguë. Mais c'est surtout la tuméfaction qui va acquérir, si elle n'y est déjà parvenue, une importance considérable.

Elle est appréciable à l'examen direct et, suivant les cas, oit à l'intérieur de la cavité bucco-pharyngienne lorsu'elle s'y développe librement, soit à l'extérieur lorsque abcès se fait plus facilement jour de ce côté (phlegmon éri-amygdalien).

C'est surtout l'exploration digitale qui nous révélera existence de la fluctuation due à la suppuration, comme a nécessité dans ce cas, l'inopportunité dans le cas conraire, de l'intervention.

Si les exsudations qui se produisent au niveau de la uméfaction elle-même peuvent jusqu'à un certain point nasquer ses proportions, son étendue ; si l'œdème dont les liverses parties de l'isthme du gosier et du pharynx sont imultanément ou isolément le siège peut, dans une ceraine mesure, simuler la tuméfaction due à la suppuration rofonde, rien ne pourra être confondu avec la fluctuaion. Ce symptôme, dû non plus à l'infiltration par le pus les tissus enflammés, mais à la formation d'une véritable ollection purulente, d'un abcès proprement dit, sera aprécié, dans l'espèce, à l'aide d'un seul doigt.

Celui-ci, habituellement l'indicateur, porté sur le siège le la tuméfaction et exerçant, malgré la douleur ainsi prooquée, des mouvements alternatifs de va-et-vient (pression t dépression), donnera la sensation d'une résistance ssez facile à vaincre, due à la souplesse, à la mollesse les parties. Cette sensation est immédiatement suivie de elle de refoulement. Celle-ci est perçue au moment de la lépression. Elle est due au retour des parties molles à eur situation primitive.

Cette double sensation est d'autant plus nettement perçue que la collection purulente est plus considérable et que la surface sur laquelle elle repose est elle-même plus résistante (amygdale, pharynx).

Une certaine rénitence existe au début de la formation du foyer purulent; elle est d'autant moins considérable que l'abcès est plus près de s'ouvrir et que le doigt explorateur

se rapproche davantage de son point culminant, au niveau duquel les tissus sont toujours plus amincis.

Nous avons parlé déjà bien souvent, au sujet des stomatites et des angines, de la fétidité de l'haleine qu'elles présentent communément et d'une manière pour ainsi dire constante. La fétidité accompagne l'inflammation des diverses muqueuses dont les produits de sécrétion se déversent normalement au contact de l'air atmosphérique (membrane de Schneider, muqueuse bronchique, vaginale, etc.).

Cette fétidité, sauf le cas de gangrène, est généralement peu marquée dans l'angine, si on la compare à celle qui accompagne les collections purulentes avoisinant ces muqueuses et se faisant jour à travers leur épaisseur.

Dans l'arrière-gorge, deux points principaux sont le siège habituel de ces collections : l'amygdale avec le tissu cellulaire qui l'entoure, le pharynx avec son tissu cellulaire sous-muqueux.

Une fois la collection purulente établie, quand elle a pour siège l'amygdale, rien n'est changé au tableau symptomatique de l'amygdalite que nous avons donné plus haut. Tous les symptômes, la fièvre, etc., sont à leur maximum ; il en est de même de la gêne apportée à la déglutition et à la respiration.

Il existe parfois, à ce moment, une certaine salivation et le malade se trouve dans l'obligation d'exécuter de fréquents mouvements de déglutition, ce qu'expliquent suffisamment, d'une part la salivation elle-même, d'autre part la présence des tuméfactions inflammatoires, jouant le rôle de corps étrangers et provoquant par action réflexe ces contractions musculaires en général si douloureuses.

Ajoutons que, par suite du refoulement en haut du voile du palais et de la difficulté avec laquelle l'air pénètre jusqu'au pharynx par la voie nasale, le malade tient habituellement la bouche ouverte. Cela vient contribuer à rendre l'haleine encore plus fétide, ainsi qu'à augmenter la sé-

cheresse, l'inflammation, la douleur des parties. Enfin le nombre des déglutitions s'accroît, soit qu'il s'agisse d'avaler simplement la salive, d'autant plus abondante que l'inflammation et la tuméfaction elles-mêmes sont plus intenses, soit qu'il s'agisse d'ingurgiter des boissons destinées à calmer la soif intense qui résulte de l'inflammation et de la sécheresse de la muqueuse, de la salivation, de la fièvre, etc.,

Comme la déglutition est de plus en plus douloureuse, le malade résiste de toutes ses forces à satisfaire cette sensation pénible de la soif, qui est parfois très intense ; l'idée seule d'avaler quelques gouttes de liquide lui inspire une véritable terreur. Il éprouve pour toute espèce de boisson la répulsion la plus grande.

Quant aux abcès rétro-pharyngiens, les auteurs les distinguent en supérieurs, inférieurs et latéraux.

Les deux premiers correspondent aux deux formes de pharyngite que nous avons étudiées. Les derniers présentent une importance peut-être plus grande que les deux autres, à raison de leur voisinage plus grand avec les organes de la respiration, et en particulier avec le larynx, dont les fonctions ne sauraient être longtemps ni sérieusement compromises sans mettre presque aussitôt les jours du malade en danger.

Si les uns parviennent, par compression, à simuler le croup, le faux croup, l'œdème de la glotte, les corps étrangers du larynx et de la trachée, et, d'une manière générale, produire la dyspnée, les autres peuvent arriver au même résultat par envahissement des replis aryténo-épiglottiques.

Il est bon toutefois de remarquer que si la lésion est, dans la plupart des cas, franchement limitée à un seul côté, aussi bien en ce qui concerne le foyer purulent lui-même que la complication œdémateuse qui en résulte, la gêne et par suite le danger sont moins grands que lorsque l'oblitération est médiane et pour ainsi dire complète, comme cela peut avoir lieu avec des abcès franchement postérieurs,

c'est-à-dire occupant la partie tout à fait médiane de la gouttière pharyngienne.

Une certaine raideur de la nuque, véritable contracture des muscles de la région, s'observe dans les abcès rétro-pharyngiens.

Les complications les plus habituelles de l'angine phlegmoneuse sont : avec l'amygdalite, la paralysie du voile du palais; avec les abcès rétro-pharyngiens, celle du pharynx, l'œdème sus-glottique ; quelquefois pour l'une comme pour les autres, la gangrène.

On a noté très exceptionnellement, dans l'amygdalit, l'hémorrhagie de la carotide[1], la phlébite, la thrombose[2] des veines jugulaires (Breton), enfin l'infection purulente.

En dehors de ces complications, plus graves les unes que les autres, la mort est parfois le résultat de l'asphyxie, non seulement par compression du larynx ou de la trachée, ni même par propagation à ceux-ci des lésions inflammatoires du pharynx, mais encore par ouverture spontanée des abcès rétro-pharyngiens et déversement de leur contenu dans les voies aériennes ; enfin le malade peut succomber à la pyohémie.

Alors même que la rupture ou l'incision ont eu lieu sans complications, l'orifice qui en résulte peut permettre parfois l'introduction dans la poche purulente de substances alimentaires, ce qui entretient et prolonge assez souvent leur suppuration.

Le diagnostic devra non seulement établir l'existence d'une amygdalite, avec ou sans péri-amygdalite, à l'aide de l'inspection ou de l'exploration digitale; mais, ce qu'il y aura de plus important à préciser, ce sera de savoir s'il

[1] Tout récemment, M. le Dr Vergely, de Bordeaux, vient d'en signaler quatorze cas, dont un personnel, des plus remarquables. (*Mém. et Bull. de la Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux,* 1886.)

[2] Breton ; *De quelques complications rares de l'amygdalite phlegmoneuse.* Th. Paris, 1883.

existe ou non de la fluctuation, symptôme pathognomonique de l'abcès constitué.

Quant aux abcès rétro-pharyngiens, tantôt on les reconnaîtra à l'inspection directe de la gorge, tantôt au contraire on devra recourir au laryngoscope, retourné ou non suivant que l'on aura affaire à des abcès supérieurs ou inférieurs, toujours à l'exploration digitale.

On a prétendu que les abcès rétro-pharyngiens, plus que l'amygdalite suppurée, gênent simultanément la respiration et la déglutition[1].

C'est à peine s'il est besoin de mentionner l'œdème glottique et le croup comme pouvant jusqu'à un certain point être confondus à un moment donné avec l'angine phlegmoneuse, et principalement avec les abcès rétro-pharyngiens.

Nous sommes convaincu que bien des erreurs de diagnostic sont journellement commises dans la pratique à cet égard. Le malade est-il un enfant, on pense bien plutôt au croup qu'à une angine phlegmoneuse.

Et pourtant, quel encouragement considérable le médecin et la famille ne trouveraient-ils pas dans une précision plus grande du diagnostic? Quelles indications thérapeutiques, différentes suivant le cas, n'en découleraient-elles pas naturellement?

Sans attacher au tirage épigastrique du croup l'importance que certains auteurs ont voulu lui accorder, nous serions porté à en attribuer une plus grande à la gêne considérable apportée à la déglutition, et qui coexiste avec une dyspnée parfois très intense dans l'abcès rétro-pharyngien.

Celle-ci, seule, existe dans le *croup* et, de plus, elle offre dans cette maladie ce caractère particulier que l'inspiration et l'expiration sont également bruyantes. Dans l'œdème

[1] M. le professeur Chalot, dans une récente communication faite à la Société de Médecine et de Chirurgie pratiques de notre ville, nous montrait que cette opinion n'a rien d'absolu.

de la glotte, au contraire, l'inspiration est bien plus bruyante que l'expiration.

Cette dernière particularité peut s'observer dans la dyspnée produite par les abcès rétro-pharyngiens. Mais la gêne de la déglutition et le siège d'implantation de la tumeur, surtout quand on a pu assister à son développement et qu'on a eu la précaution d'observer avec soin son évolution, ne laissent aucun doute dans l'esprit du praticien sur la véritable nature du mal.

Le phlegmon et l'adénite (Verneuil), les abcès chroniques de la région dont l'origine est le plus souvent une lésion de la colonne vertébrale cervicale, la périnévrite (Nélaton et Gillette), peuvent, à un examen superficiel, donner le change et faire croire, dans une certaine mesure, à l'existence de l'angine phlegmoneuse.

Un examen attentif suffira pour dissiper entièrement les doutes à cet égard.

On a conseillé, comme traitement préventif, de combattre la constipation et la dysménorrhée chez les personnes sujettes au mal de gorge.

En dehors même de cette prédisposition, nous sommes d'avis que l'on doit s'occuper sérieusement de l'un et de l'autre de ces états, qui constituent plutôt des symptômes de maladies plus ou moins graves, à causes aussi multiples que variées et qui peuvent avoir par elles-mêmes une influence marquée sur la production de l'angine phlegmoneuse (chlorose, anémie, herpétisme, goutte, etc., etc.).

Quant à l'ablation des amygdales hypertrophiées, nous ne pensons pas qu'elle soit d'une très grande utilité.

Outre qu'elle peut exposer à des accidents, rares il est vrai, mais de la plus haute gravité, tels que l'ouverture de la carotide, elle reste sans effet au point de vue des récidives, comme le démontre surabondamment le cas relatif au malade dont nous avons parlé plus haut, et bien d'autres encore que nous aurions pu ajouter à celui-là.

Il n'existait pour ainsi dire pas trace, chez ce malade, de l'amygdale, qui était remplacée par du tissu de cicatrice. Et pourtant, il s'était formé en arrière, ou du moins en dehors de ce tissu cicatriciel, une collection purulente qui cherchait à se faire jour à travers le voile du palais tuméfié dans sa partie latérale correspondante et dont le pilier antérieur, situé du même côté, se trouvait fortement refoulé par le pus sous-jacent.

La pointe d'un bistouri fut plongée à 1 centim. de profondeur environ, à travers le voile du palais et à la base de son pilier antérieur dans la collection purulente. Le pus vint sourdre aussitôt dans la bouche.

L'état local d'abord (tuméfaction, douleur, gêne respiratoire et à la déglutition, salivation, etc., etc.), l'état général ensuite (fièvre intense, insomnie, etc., etc.), s'amendèrent.

Mais, fait important à noter, il persista une douleur très vive et circonscrite à la plaie, non plus constante et intermittente comme précédemment, mais simplement intermittente et ne se produisant qu'à chaque mouvement de déglutition. Elle avait pour siège *exclusif* l'incision produite par l'instrument tranchant.

Nous l'attribuâmes à la déchirure qu'éprouvaient pour ainsi dire à chaque contraction nouvelle, déterminée par la déglutition même de la salive, les muscles du voile du palais ainsi partiellement sectionnés.

Nous employâmes d'abord avec succès le bromure de potassium en solution concentrée (10/10 gram.) et en badigeonnages sur le point douloureux. Nous pûmes de cette façon anesthésier la plaie, qu'il nous fut possible, bientôt après, de cautériser au nitrate d'argent.

Primitivement, en raison de l'hyperesthésie excessive et douloureuse dont celle-ci était le siège, la cautérisation nous paraissait devoir être plus nuisible qu'utile. Elle aurait en effet hâté un peu trop peut-être la cicatrisation, et sûrement exaspéré les douleurs.

Lorsque le phlegmon débute, les antiphlogistiques comme les évacuants sont habituellement impuissants à enrayer le mal ; nous accorderions aisément, à ce moment de la maladie, la préférence aux scarifications répétées de la région qui est le siège du mal.

Mais, aussitôt l'abcès formé, on doit faire suivre les mouchetures précoces de l'ouverture du foyer purulent, en ayant soin, pour les unes comme pour l'autre, d'envelopper avec un linge toute la lame du bistouri et de ne laisser à nu que la pointe qui doit être dirigée sur les parties malades.

Cette première précaution suivie de l'introduction de l'index gauche jusqu'au point lésé, quand il s'agit d'ouvrir un abcès et afin de servir ainsi de conducteur à l'instrument tranchant, permet de ne pas blesser les organes voisins, et en particulier la langue, dans les mouvements voulus ou inconscients que le malade peut à ce moment lui imprimer.

Nous ne reviendrons pas ici sur l'utilité des vomitifs ; nous y avons, croyons-nous, suffisamment insisté plus haut.

Enfin, quand il existe des complications graves du côté du larynx ou des replis aryténo-épiglottiques, la trachéotomie peut devenir indispensable, et l'on doit y recourir toutes les fois que s'en présente la formelle indication.

En raison des difficultés parfois très grandes que le malade éprouve à exécuter les mouvements de déglutition, son régime se composera exclusivement, pendant la période aiguë, d'aliments liquides (bouillon, lait, etc.).

ONZIÈME LEÇON.

ANGINE GUTTURO-PHARYNGÉE CHRONIQUE. — HYPERTROPHIE DE L'AMYGDALE.

A côté de la forme aiguë, il existe une forme chronique de l'angine gutturo-pharyngée.

Comme la première, la seconde peut s'étendre à toute la muqueuse de l'arrière-gorge (elle prend des noms différents suivant les diverses parties qui en sont plus spécialement le siège) ; mais, comme elle aussi, elle affecte de préférence certaines formes ou localisations prédominantes que nous étudierons à part ; ce sont :

1° L'hypertrophie des amygdales ou amygdalite chronique ;

2° L'angine granuleuse ou glanduleuse.

Ayant une prédilection marquée pour la muqueuse du pharynx, elle peut de là s'irradier vers les fosses nasales (coryza chronique), le larynx (laryngites), enfin l'isthme du gosier lui-même, qu'elle envahit parfois primitivement.

L'hypertrophie des amygdales est essentiellement caractérisée par l'augmentation de volume de l'organe. Elle porte sur son ensemble, c'est-à-dire sur la totalité des tissus qui entrent dans sa structure intime.

L'amygdale conserve ainsi la même forme, toutefois avec des dimensions plus grandes qu'à l'état normal.

C'est dans l'enfance et dans l'adolescence que l'on observe le plus communément l'amygdalite chronique. Cet âge constitue une véritable prédisposition à la maladie.

L'amygdale est normalement constituée par du tissu lymphoïde contenant dans son épaisseur des amas folliculaires en assez grand nombre.

Le tissu lymphoïde a avec le tissu lymphatique de très grandes analogies de structure ; aussi présentent-ils entre eux de grandes analogies pathologiques.

L'engorgement ou l'hypertrophie des ganglions lymphatiques se produit dans les premières périodes de l'existence, à la moindre occasion et avec une extrême facilité.

Qu'il s'agisse de ganglions profonds ou superficiels, viscéraux ou sous-cutanés, la loi est générale, et l'on voit fréquemment le ganglion otique, les ganglions cervicaux, sous-maxillaires, bronchiques, abdominaux axillaires, inguinaux, pour ne parler que de ceux dont l'hypertrophie est la plus commune, se prendre sous l'influence d'une simple phlegmasie de voisinage.

C'est surtout pour les ganglions mésentériques que nous aurons à entrer dans quelques détails sur la pathogénie de ces engorgements et sur leurs conséquences prochaines ou éloignées.

Il n'y a donc pas lieu de s'étonner si le tissu lymphoïde de l'amygdale se prend fréquemment à l'occasion de la phlegmasie de la muqueuse qui la tapisse et qui s'enfonce même dans ses nombreuses anfractuosités.

Qu'il nous suffise pour le moment d'avoir établi entre les tissus lymphoïde et lymphatique le rapprochement pathologique que l'on peut en faire, et qui vient confirmer pleinement celui que l'anatomie et l'histologie normales en ont proclamé depuis longtemps.

L'hypertrophie de l'amygdale, purement folliculaire pour certains auteurs (Vidal, Kölliker), serait exclusivement conjonctive pour certains autres.

Elle est l'une et l'autre à la fois, même dès le début. Il est aussi difficile de séparer pathologiquement que physiologiquement ces deux tissus.

Il existe entre eux une si grande connexité que les lésions du premier intéressent presque immédiatement et pour ainsi dire nécessairement le second, et *vice versà.*

Par suite de l'inflammation chronique dont ils sont atteints, les cryptes folliculaires contiennent souvent des masses caséeuses ou crétacées.

Celles-ci, maintenues pendant un certain temps dans la cavité même de ces cryptes, viennent bientôt faire saillie à la surface de l'organe, où elles ne tardent pas à être déposées sous forme de pointillé blanchâtre ou de plaques molles et pultacées d'étendue variable.

Le poids de l'amygdale, dans ces circonstances, est de 3 à 7 gram., d'après Chassaignac.

La plus grande fréquence de la maladie s'observe depuis l'âge de 6 mois jusqu'à la puberté.

Le tempérament lymphatique, certains états diathésique, la scrofule surtout, y prédisposent d'une manière tout à fait spéciale.

L'hypertrophie amygdalienne est uni ou bilatérale suivant qu'elle intéresse les deux amygdales ou une seule. Peu marquée dans certains cas, dans lesquels les dimensions de l'organe sont peu au-dessus de la normale, l'hypertrophie, dans d'autres circonstances, est telle que l'amygdale arrive jusqu'à la ligne médiane. Parfois, quand l'hypertrophie est double, les deux organes s'adossent l'un à l'autre par leur face interne, obturant ainsi complètement l'isthme du gosier, sans laisser même la place de la luette, qui reste accolée à leur face postérieure.

Leur couleur varie à l'infini : elle est parfois d'un rouge vif ; le plus souvent, au contraire, d'un rouge plus ou moins sombre.

Tantôt absolument indolente, l'amygdale est, dans bien des cas, légèrement sensible et douloureuse.

La douleur peut être exaspérée par le simple contact ou par les mouvements de déglutition, sans pourtant atteindre

le degré d'acuité que nous lui avons vu revêtir dans l'amygdalite aiguë et surtout dans l'amygdalite suppurée.

Il n'est même pas rare de voir des amygdales obturant complètement l'isthme du gosier, comme nous venons de le signaler il n'y a qu'un instant, rester tout à fait indolentes au moment même de la déglutition. Ce qui rend compte de ce fait, c'est l'existence d'une simple hypertrophie de ces organes, qui se laissent facilement refouler par le bol alimentaire sans donner lieu à la moindre douleur.

Celle-ci, surtout dans l'état chronique, n'est pas toujours en rapport avec le volume de l'amygdale. Il en est tout autrement dans l'état aigu.

La sécrétion de l'amygdale est peu abondante ou même nulle dans ces cas, ce qui favorise la formation des masses caséeuses ou crétacées dont nous avons parlé plus haut, et que l'on rencontre dans les cryptes folliculaires.

Les ganglions sous-maxillaires sont habituellement tuméfiés et atteints d'une véritable adénite chronique.

M. Roger a signalé une disposition spéciale que présente le voile du palais par suite de l'hypertrophie de l'amygdale : c'est la disposition ogivale.

Elle résulte, d'une part, du soulèvement latéral de ce voile par les amygdales hypertrophiées, mais aussi du passage constant, et par la bouche, de l'air destiné à la respiration.

La difficulté apportée par la tuméfaction des amygdales et le soulèvement du voile du palais à la circulation de l'air dans les fosses nasales rend nécessaire et pour ainsi dire constante la respiration buccale chez ces malades.

C'est surtout pendant le sommeil que s'effectue de préférence et instinctivement cette suppléance fonctionnelle, d'où, au réveil, la sécheresse plus grande de la gorge, l'enrouement plus marqué et plus persistant, l'aggravation, en un mot, des phénomènes morbides déjà existants.

A cette gêne de la déglutition, mais surtout de la respiration, vient s'ajouter le caractère bruyant de celle-ci,

quelle que soit la voie, buccale ou nasale, par laquelle elle s'effectue, et cela en raison des divers obstacles que l'air a à surmonter avant d'arriver au larynx.

Les conséquences de cette difficulté à la pénétration de l'air sont de deux ordres : elles intéressent les parties supérieure et inférieure de l'appareil respiratoire, c'est-à-dire celles qui se trouvent au-dessus comme au-dessous du point rétréci, le nez et les fosses nasales d'une part, l'arbre aérien proprement dit, le poumon et le thorax d'autre part.

Le nez s'élargit et s'épate, s'atrophie même; on voit ses orifices se rétrécir, la muqueuse des fosses nasales se dessécher et devenir le siège d'une inflammation chronique. Celle-ci est, ou propagée d'arrière en avant, de l'arrière-gorge au nez, ou consécutive à la diminution de sécrétion résultant elle-même de l'atrophie de l'appareil glandulaire de la muqueuse. Le calibre de l'organe diminue. Ces lésions secondaires, qui s'ajoutent à la lésion primitive, rendent plus difficile encore et parfois impossible la pénétration de l'air par la voie normale.

Mais c'est surtout du côté du thorax que l'on observe les modifications les plus notables et les plus importantes à la fois.

Il se rétrécit dans son ensemble. La taille est petite, la croissance arrêtée. Les épaules s'affaissent, enfin la partie moyenne des côtes inférieures présente une dépression parfois très marquée.

Cet aplatissement est dû à la pression atmosphérique extérieure, qui est supérieure à la tension de l'air contenu dans les organes thoraciques.

Les muscles inspirateurs sont impuissants à rendre normale cette tension. A chaque inspiration, en effet, une quantité d'air plus faible qu'à l'état physiologique est introduite dans les poumons.

L'état général ne tarde pas à ressentir les fâcheux effets de cette gêne respiratoire. Il se traduit par un degré plus ou moins marqué d'anémie et de lymphatisme, qui sur-

viennent s'ils n'existaient pas, et s'accusent davantage s'ils préexistaient à la lésion amygdalienne.

Le sternum lui-même est incurvé à sa partie inférieure, comme l'a signalé Lambron.

Ce fait, ainsi que l'aplatissement des arcs costaux et l'affaissement des épaules, s'expliquent suffisamment par la non-équilibration de la pression atmosphérique, qui l'emporte sur celle de l'air intrathoracique, ainsi que par la tendance que présentent les parties solides comme les parties molles à combler le vide intrathoracique résultant de ce défaut d'équilibration.

L'acuité auditive est habituellement diminuée, soit par compression de la trompe d'Eustache par l'amygdale hypertrophiée, soit par inflammation propagée à sa muqueuse; dans les deux cas, par suite de la difficulté apportée à la pénétration de l'air dans l'oreille moyenne.

La bronchite, le coryza, la conjonctivite chronique, se rencontrent assez fréquemment chez les malades atteints d'hypertrophie de l'amygdale.

Nous insisterions ici davantage sur les liens étroits qui nous paraissent unir le coryza aigu ou chronique à l'inflammation de la muqueuse oculaire par l'intermédiaire du canal nasal, du sac et des points lacrymaux. La dacryocystite et la fistule lacrymale n'ont pas le plus souvent d'autre cause originelle de production. Nous nous contenterons de signaler ce rapport, qu'il nous suffira, pensons-nous, d'avoir indiqué. Nous l'aurions fait avec plus de détails si nous avions eu à étudier le coryza lui-même.

Lasègue admettait une hypertrophie amygdalienne congénitale. Nous ne nous prononcerons pas sur cette origine de l'hypertrophie, que nous n'avons jamais observée. Il nous semble toutefois que la répétition fréquente d'angines aiguës, laissant à leur suite une inflammation chronique de l'amygdale, est la cause la plus commune de ces hypertrophies, qui atteignent si souvent dans l'enfance des proportions considérables.

La répétition des angines aiguës est un puissant moyen pour réaliser l'état chronique, qui devient à son tour la condition la plus favorable à la production de poussées aiguës.

Il y a là un véritable cercle vicieux, une véritable pétition de principe.

Cette angine à répétition présente des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Elle est rendue plus tenace et plus persistante encore, lorsqu'elle passe à la chronicité, par certaines conditions individuelles prises en dehors de l'âge et des diverses causes occasionnelles sus-mentionnées. Ces conditions ont plus spécialement trait à l'état général du sujet.

Au premier rang parmi elles, figurent le tempérament lymphatique et l'existence de certaines prédispositions morbides diathésiques, telles que l'arthritisme, la scrofulose, etc.

L'amygdalite chronique elle-même peut se terminer par la guérison, mais elle peut aussi rester stationnaire et permanente.

Ses complications les plus habituelles sont le passage à l'état aigu, le phlegmon péri-amygdalien, l'adénite, l'angine granuleuse.

On reconnaîtra l'existence de l'hypertrophie de l'amygdale à la faveur de l'examen local, et à la vue comme au toucher. Sa nature sera révélée par l'âge des malades, en raison de la fréquence plus grande avec laquelle on l'observe chez les enfants lymphatiques ou scrofuleux, mais aussi par les commémoratifs propres à chaque sujet, dont il sera ainsi facile de formuler les prédispositions locales ou générales, professionnelles ou antihygiéniques qui lui sont plus particulièrement spéciales.

Si elle n'est pas grave par elle-même, l'amygdalite chronique entraîne pourtant dans certains cas une gravité de pronostic relative et en rapport avec le degré de sur-

dité présenté par le malade. Celui-ci, à l'occasion et par le fait de cette maladie insignifiante pour ainsi dire par elle-même, est exposé à une infirmité des plus ennuyeuses qui, se produisant dès l'enfance, peut durer la vie tout entière, s'aggravant même de plus en plus.

Le traitement comprend des moyens généraux et des moyens locaux.

Si, parmi les premiers, l'huile de foie de morue, les sulfureux, paraissent remplir certaines indications fondamentales, nous ferons quelques réserves au sujet des préparations iodées, conseillées par quelques auteurs dans ces cas.

Si elles peuvent, avec raison, être considérées et employées comme résolutives, elles ont du moins l'inconvénient, sérieux dans l'espèce, d'exercer une action toute spéciale, locale et irritante sur l'arrière-gorge, où elles produisent avec une extrême fréquence et une très grande facilité un catarrhe aigu, variable d'intensité suivant les sujets, suivant leur susceptibilité propre, leur idiosyncrasie, suivant même les préparations employées, etc., etc. C'est pour ce motif qu'il est bon de ne pas trop généraliser l'emploi de ces moyens. S'ils peuvent rendre des services dans certains cas, grâce au concours de circonstances particulièrement favorables, ils peuvent aussi, dans d'autres, comme il nous a été donné de l'observer, favoriser singulièrement l'aggravation du mal.

La médication substitutive trouve ici rarement ses indications. Dans l'amygdalite chronique, à notre avis, tous les congestionnants locaux, qu'ils soient ou non substitutifs, doivent être soigneusement écartés, pour céder la place, au contraire, aux astringents, aux dérivatifs, aux révulsifs, etc.

C'est pour ce motif que, renonçant aux cautérisations proprement dites et aux badigeonnages à la teinture d'iode conseillés par certains auteurs, nous accordons la préférence aux applications d'alun faites deux ou trois fois par jour, suivant la méthode préconisée par Lasègue, et qui nous ont été extrêmement utiles dans bien des cas.

Les dérivatifs cutanés appliqués au niveau et au-dessous de l'angle de la mâchoire pourront rendre de réels services. Mais rien, à notre avis, ne sera supérieur, comme efficacité, aux moyens généraux et aux révulsifs.

Sans parler des éméto-cathartiques sagement administrés, nous mentionnerons l'utilité des douches sulfureuses, conseillées par Lambron, et d'une manière plus générale encore celle de l'hydrothérapie sous toutes ses formes, enfin celle, non moins précieuse, de l'entraînement.

Quant à l'excision de l'amygdale, si on la juge nécessaire en présence d'une hypertrophie beaucoup trop considérable, on la pratiquera à l'aide de l'amygdalotome, ou simplement à l'aide du bistouri boutonné tenu d'une main, l'autre saisissant, avec une pince, l'amygdale à exciser.

Si cette suppression d'une grande portion de l'amygdale peut jusqu'à un certain point s'opposer à la reproduction de l'angine, soit aiguë, soit chronique, il faut reconnaître que le fait en lui-même n'a rien d'absolu et qu'il est au contraire tout à fait relatif, comme nous l'avons dit plus haut.

Il reste toujours une certaine partie de l'amygdale, ainsi sectionnée, dans la profondeur de la loge amygdalienne. La cicatrisation qui résulte de la section elle-même a pour effet de créer une barrière au gonflement inflammatoire comme à l'expansion dans ce sens de la portion d'amygdale respectée; de là, une facilité plus grande pour la production du phlegmon péri-amygdalien.

La suppuration, dans ces cas, a de la tendance à se faire jour dans d'autres directions, et en particulier à travers le voile du palais et son pilier antérieur, comme chez le malade dont nous avons rapporté brièvement l'histoire, en étudiant l'angine phlegmoneuse.

L'explication de ce fait est que les tissus sains offrent alors à la suppuration une résistance moindre que celle que lui oppose le tissu cicatriciel.

Quant à l'hémorrhagie grave qu'on a vue parfois survenir,

à la suite de l'excision de l'amygdale et par division de la carotide, entre les mains même les plus exercées, elle est en général facile à éviter. Toutefois la possibilité de la voir se produire est une raison de plus à ajouter à toutes les précédentes pour ne pas recourir trop facilement à l'opération sanglante.

DOUZIÈME LEÇON.

ANGINE GUTTURO-PHARYNGÉE CHRONIQUE (*Suite*).
ANGINE GRANULEUSE OU GLANDULEUSE.

L'angine granuleuse ou glanduleuse est un autre type de l'angine chronique.

Elle correspond en quelque sorte à la pharyngite aiguë, que nous avons précédemment étudiée et à laquelle elle succède le plus habituellement.

Primitive dans certains cas, elle est assez souvent et malgré les apparences, consécutive dans beaucoup d'autres. Elle résulte en effet communément de l'extension à la muqueuse du pharynx d'une phlegmasie développée primitivement dans son voisinage (coryza, amygdalite, laryngite, œsophagite, etc.).

Elle peut aussi, quoique plus rarement, succéder à la pharyngite et, d'une manière plus générale encore, à l'angine aiguës.

Les altérations consistent en un épaississement, une induration de la muqueuse, mais aussi et surtout en la présence, à sa surface, de petites saillies ou granulations d'un rouge plus ou moins marqué, en nombre parfois considérable, séparées les unes des autres par des portions de muqueuse restée saine ou présentant certaines arborisations vasculaires d'un rouge plus ou moins foncé et d'étendue variable.

C'est pour ce motif que Lasègue a appelé cette angine *acnéique*, en raison de la disposition présentée par ces saillies elles-mêmes, disposition jusqu'à un certain point analogue à celle des éruptions d'acné à la surface de la peau.

Chomel, ne préjugeant rien ni sur la nature ni sur le siège anatomique de la lésion, l'appela angine granuleuse (1866).

Depuis, et suivant l'idée qu'on s'est faite de sa localisation anatomique, elle a été appelée folliculaire, papillaire, glanduleuse, etc.

C'est N. Guéneau de Mussy[1] qui l'a qualifiée de glanduleuse, attribuant les saillies granuleuses de Chomel à la tuméfaction inflammatoire et chronique des glandes en grappe qui se trouvent en si grand nombre dans l'épaisseur de la muqueuse pharyngienne.

Les follicules clos et les glandes en grappe se rencontrent en très grand nombre à la partie supérieure du pharynx, sur le voile du palais, sur l'épiglotte et dans les ventricules du larynx.

Entre la description de l'angine granuleuse de Chomel et l'excellente monographie de N. Guéneau de Mussy sur l'angine glanduleuse, nous devons signaler les recherches et les travaux de Green, qui l'appela le *mal clérical*, en raison de la fréquence extrême avec laquelle il la rencontra chez les ministres de la religion protestante.

Ainsi que nous aurons l'occasion de le dire plus loin, les ministres de toutes les religions ne sont pas seuls gratifiés de ce triste privilège. A côté d'eux doivent prendre place tous ceux qui font un grand usage de la parole (professeurs, avocats, hommes politiques), les fumeurs, etc., etc.

L'examen direct des parties révèle une rougeur plus ou moins vive de la muqueuse, uniforme dans certains cas, *pointillée* dans le plus grand nombre. Parfois de couleur ardoisée, elle peut présenter des dilatations variqueuses plus ou moins appréciables.

Ces deux états constituent comme deux étapes successives de la même maladie ; le second est plus tenace et plus persistant que le premier.

[1] N. Guéneau de Mussy; *Traité de l'angine glanduleuse*. Paris, 1857.

Ce sont les piliers du voile du palais, les amygdales, la luette, les parties latérales du pharynx, qui sont le siège le plus habituel de cette coloration.

Les contractions du voile du palais sont généralement lentes et difficiles (*paresseuses*, Damaschino) ; la luette est tantôt recourbée, tantôt cylindrique, tantôt en forme de massue.

Le voile du palais présente dans son ensemble un abaissement réel.

Les amygdales sont hypertrophiées. Les piliers, le pharynx, offrent les altérations que nous avons décrites.

Le malade éprouve du picotement dans l'arrière-gorge, une certaine sécheresse qui rend la soif plus intense, parfois même du chatouillement analogue à celui que produiraient les barbes d'une plume, un cheveu, appliqués sur la muqueuse pharyngienne. Il lui semble même que constamment, surtout le matin au réveil, il a dans l'arrière-gorge un corps étranger assez ténu. Cette sensation provoque de fréquents efforts de toux qui ne parviennent pourtant pas à l'atténuer ni à la faire disparaître.

De là, ces expirations brusques, rauques et bruyantes, cette toux pharyngée destinée à entraîner ces corps étrangers, plus fictifs que réels ; de là, le *hem* des Anglais. La toux chasse parfois de tout petits grumeaux muqueux de couleur blanc grisâtre, qu'accompagne une quantité parfois notable de salive, mais dont l'expuition ne fait en rien disparaître la sensation pénible de gêne gutturale éprouvée par le malade. Elle s'accroît et s'aggrave même par la congestion et la sécheresse, rendues plus considérables par chaque nouvel effort de toux, comme par chaque nouveau passage d'air inspiré ou expiré.

La déglutition s'accompagne d'une douleur peu vive habituellement, sauf lorsqu'une poussée même légère mais aiguë vient se greffer sur cet état chronique et permanent.

Il existe plutôt un certain degré de dysphagie, due à la

gêne apportée à la contraction des muscles par l'altération des portions de muqueuse qui les recouvrent et qui finit tôt ou tard par les envahir, en vertu d'une nouvelle application de la loi de Stokes d'après laquelle toute inflammation de muqueuse assez intense ou assez durable ne tarde pas à envahir les muscles sous-jacents.

La déglutition est maladroite, en raison des sensations multiples et variées fournies par le pharynx et l'isthme du gosier. Elles peuvent être confondues avec celles que produit la présence du bol alimentaire en ces points. Ces sensations, nous venons de le voir, sont dues à l'altération même des parties et à la simple présence, soit des mucosités plus ou moins épaisses et adhérentes qu'on y rencontre, soit des granulations qui s'y développent et dont nous avons déjà parlé.

Il existe de l'enrouement, qu'explique suffisamment la participation à la phlegmasie de la muqueuse du larynx, et un certain degré de *surdité* dû à la salpingite et à l'otite chroniques.

Il n'est pas nécessaire, croyons-nous, d'insister davantage sur ces deux complications habituelles de l'angine glanduleuse, aussi fréquentes que faciles à interpréter dans leur mécanisme de production comme dans leurs effets lointains et immédiats.

Nous signalerons plus spécialement, quoique beaucoup plus rares, certains phénomènes nerveux aussi pénibles que persistants accusés par certains malades, et qui ont pour siège la nuque. Il semble que les muscles de cette région, à en juger par la description qui en est faite par les malades eux-mêmes, soient le siège de contractures douloureuses qui vont même jusqu'à créer un état d'insomnie extrême et parfois fort inquiétant.

Le moral ne tarde pas non plus à être affecté, et il n'est pas rare de voir l'hypochondrie être l'aboutissant malheureusement trop fréquent de cette maladie (Damaschino).

Nous en avons observé un remarquable exemple chez

un jeune homme de 18 ans, très anémique et chapelier de son état, qui présentait ces phénomènes douloureux de la nuque à leur degré le plus élevé.

Une amélioration sensible, je puis dire une guérison inespérée, résulta chez lui du changement de profession et d'un traitement sulfureux à Amélie.

L'examen local se pratique ici comme précédemment, soit à l'aide du rhinoscope, soit avec le miroir laryngoscopique retourné quand il s'agit de la partie supérieure du pharynx ; avec le laryngoscope en position normale quand il faut examiner sa partie inférieure.

Green est le seul à avoir signalé dans certains cas l'existence d'ulcérations. Il les confond toutefois avec celles de la tuberculose miliaire du pharynx décrite par Isambert.

Lasègue prétend que les granulations se déplacent. On peut expliquer ce phénomène, soit par le déplacement *in toto* de la muqueuse et de la paroi pharyngienne elle-même, soit par la disparition des granulations en certains points, par le fait de leur guérison, et la formation de nouvelles sur d'autres plus ou moins éloignés des premiers.

D'après Green, il existe une atrophie considérable du tissu cellulaire, ce qui rend compte de la dilatation, observée quelquefois, de la cavité du pharynx.

Les exacerbations du mal se produisent sous l'influence d'un refroidissement, passage du chaud au froid, mais aussi par le passage inverse du froid au chaud, comme à la suite de fatigues vocales ou même d'écarts de régime.

La tuberculose, avec ses granulations grises, demi-transparentes, ses douleurs intenses et continues, son ptyalisme assez abondant, ne sera pas confondue avec l'angine granuleuse.

Le pronostic est aggravé par les complications survenues du côté du larynx et l'altération de la voix, qui sont parfois très marquées et fort gênantes dans certaines professions

(chanteurs, prédicateurs, avocats, professeurs, hommes politiques, etc., etc.).

Il en est de même des complications survenues du côté de la trompe d'Eustache et de l'oreille moyenne, qui peuvent produire, soit immédiatement, soit à la longue (ce qui est beaucoup plus commun), une surdité uni ou bilatérale plus ou moins complète suivant le siège et l'intensité des lésions.

Enfin l'état nerveux est une complication fâcheuse, en raison non seulement de l'hypochondrie qui peut en résulter dans quelques cas, mais aussi et surtout à cause de l'état général anémique et de l'insomnie qui lui sont le plus souvent intimement liés.

Jamais pourtant, que nous sachions, on n'a signalé de mort exclusivement attribuable à une angine granuleuse, pas plus d'ailleurs qu'à la transformation des granulations qui lui sont propres en d'autres lésions beaucoup plus graves.

L'attention a été attirée par Green sur ce point. Il m'a paru digne par conséquent de vous être signalé.

Cette angine s'observe principalement chez l'homme adulte, en raison probablement de la fréquence plus grande avec laquelle il est, plus que la femme, exposé aux intempéries des saisons comme aux variations atmosphériques, en raison aussi des professions oratoires qui lui sont plus particulièrement dévolues (avocats, professeurs, prédicateurs); enfin il ne faut pas en exclure l'usage excessif qu'il peut faire, à un moment donné, de l'alcool ou du tabac. Celui-ci, qu'il soit prisé ou fumé, peu importe, exerce dans les deux cas une action irritante et spéciale, parfois même très vive, sur la muqueuse du pharynx.

Dans cette énumération, déjà trop longue, je suis peut-être certain de faire bien des omissions relatives aux causes nombreuses qui sont susceptibles de produire la maladie que nous étudions. Vous y suppléerez facilement. Je vous ai signalé sûrement les principales. Je pourrais vous en in-

diquer bien d'autres encore, les poussières professionnelles par exemple (tailleurs de pierre, maçons, meuniers, charbonniers, mineurs, etc.), qui constituent un groupe pathogénique des plus importants.

Il ne faut pourtant pas faire jouer aux causes externes un rôle prépondérant et exclusif. Celui des causes internes ou spéciales au terrain, c'est-à-dire au sujet lui-même, sont, à nos yeux, tout aussi importantes à connaître.

L'angine granuleuse, qui est très souvent héréditaire, a des rapports intimes avec les diathèses goutteuse, rhumatismale, syphilitique, scrofuleuse (Bazin), herpétique (Chomel, N. Guéneau de Mussy). Il faut pourtant reconnaître qu'on a attaché en particulier à cette dernière une importance beaucoup trop considérable, au préjudice des autres causes générales ou locales susceptibles de produire la maladie.

La conformation particulière des narines (lorsqu'elles sont trop étroites et que la respiration s'effectue par la bouche) constitue une forte prédisposition à la forme d'angine que nous étudions. Il en est de même de la répétition des phlegmasies sur ce point particulier du tube digestif, auxquelles il faut ajouter l'usage immodéré de la parole (cris, chant, lecture à haute voix, etc.).

Éviter l'influence du froid comme celle de la chaleur; ne faire abus ni de mets épicés, ni d'alcool, ni de tabac; imposer à la voix un repos relatif : tels sont les principes hygiéniques et prophylactiques à formuler aux personnes prédisposées à l'angine granuleuse ou qui en sont déjà atteintes.

C'est non seulement après plusieurs manifestations d'angine aiguë, mais quelquefois à la première atteinte, que l'angine gutturo-pharyngée peut revêtir d'emblée le caractère chronique.

On a conseillé de diriger contre elle les alcalins, les émollients et les antiphlogistiques. Les sédatifs locaux ou

généraux seront parfois indiqués. Rarement les cathérétiques pourront être employés efficacement.

Dans la forme atonique, les sulfureux : les eaux de Cauterets, de Luchon, les Eaux-Bonnes, le sulfureux Pouillet, rendront de signalés services, qu'on les administre en bains ou en boisson, en douches ou en pulvérisations pharyngiennes.

Leur action isolée ou combinée avec celle des astringents (alun en poudre appliqué sur les parties à l'aide d'un pinceau mouillé) aura pour effet de tanner pour ainsi dire la muqueuse, de la tonifier, de l'aguerrir, de la rendre moins sensible, moins impressionnable aux diverses températures (au chaud comme au froid) et par conséquent moins vulnérable.

Les résolutifs, le mercure, le chlorhydrate d'ammoniaque, l'iodure de potassium, ont été employés dans quelques cas avec succès, le plus souvent avec des résultats variables ; aussi croyons-nous devoir simplement les mentionner ici, sans leur attacher plus d'importance qu'ils n'en ont en réalité. Le mercure en particulier, comme les préparations iodées, en raison de l'action spéciale qu'ils peuvent exercer à un moment donné sur la muqueuse bucco-pharyngienne et des inflammations catarrhales ou aiguës qu'ils y produisent assez souvent, nous paraissent présenter des inconvénients sérieux.

Tout au plus, quand cet effet est produit, peuvent-ils agir efficacement, dans certains cas, à la façon des agents de la médication dite substitutive.

Ce n'est pas à elle que je vous conseille de recourir d'ordinaire et tout d'abord, en présence de l'angine granuleuse.

Lorsque des accidents nerveux, locaux ou généraux viendront compliquer celle-ci, l'usage du bromure de potassium en badigeonnages contre les premiers, de l'hydrothérapie contre les seconds, vous rendront de réels services. Les uns et les autres de ces accidents, quand ils

seront bien évidemment liés à l'existence d'un vice herpétique, seront justiciables de l'emploi de l'arsenic et de ses nombreuses préparations.

On a beaucoup trop exagéré toutefois la nature herpétique de cette angine. Le traitement local nous a été souvent bien plus utile que le traitement général et diathésique, absolument indiqué pourtant, il faut le reconnaître, dans quelques cas rares et spéciaux.

Nous avons toujours fait les badigeonnages au bromure avec une solution concentrée de ce sel dans l'eau, que nous formulons ainsi :

Bromure de potassium....... } ââ parties égales.
Eau distillée................. }

Les badigeonnages doivent être faits une et mieux deux fois dans les vingt-quatre heures.

Quant à l'arsenic, nous l'administrons sous forme d'arséniate de soude à la dose de 10 centigr. dans 200 gram. d'eau, et nous faisons prendre de la solution ainsi préparée une cuillérée à café matin et soir.

J'attache une importance beaucoup plus grande encore aux pulvérisations d'eau sulfureuse dans le pharynx.

Vous pouvez les prescrire à domicile et les faire pratiquer avec le pulvérisateur Richardson, qui est supérieure à beaucoup d'autres préconisés à cet effet, et le sulfureux Pouillet, qui permet de préparer au moment même du besoin une eau sulfureuse artificielle, bien préférable à toutes les eaux naturelles transportées loin de leurs sources depuis un temps plus ou moins long.

Quant à la surdité, lorsqu'elle se produit, qu'elle soit uni ou bilatérale, outre les moyens précédemment indiqués et qui s'adressent à l'inflammation de la muqueuse, on doit recourir au cathétérisme de la trompe d'Eustache avec la sonde d'Itard, enfin aux insufflations d'air avec la poire de Politzer, aux injections dans ces cavités de liqui-

des émollients, astringents ou même légèrement cathé-rétiques.

C'est ainsi que nous avons pu, chez une jeune institutrice, faire disparaître une surdité bilatérale survenue à la suite et par le fait d'une angine granuleuse. Elle ne nous résista pas moins de trois mois ; mais nous avons eu la satisfaction de ne pas la voir se reproduire depuis bientôt trois ans, époque à laquelle remonte la guérison de notre malade. Celle-ci a pourtant continué et continue encore sa profession, qui prédispose si énergiquement aux récidives.

A ce sujet, nous ferons remarquer que les femmes ont généralement une tendance très marquée à mal protéger contre l'influence du froid les parties inférieures de leur corps. Beaucoup ne portent *jamais* de bas de laine. Un nombre presque aussi grand ne porte pas l'hiver de pantalon plus épais que l'été, sans compter celles qui n'en mettent pas de toute l'année. Une habitude semblable tend de plus en plus à s'accentuer dans le vêtement des enfants, que l'on voit souvent en hiver les mollets entièrement nus.

Les vices hygiéniques du vêtement des enfants sont le corollaire forcé de celui des mères ; aussi l'angine granuleuse est-elle, de ce fait, aussi fréquente chez les uns que chez les autres. On doit en tenir grand compte au point de vue de l'étiologie comme du traitement de cette maladie.

TREIZIÈME LEÇON.

ANGINE DIPHTÉRIQUE.

Synonymie : Mal syrien, égyptiaque ; angine maligne, gangréneuse, diphtéritique, couenneuse, pseudo-membraneuse, fibrineuse.

La description de cette angine remonte à Hippocrate, qui en fait mention ; mais il faut citer Asclépiade, Celse, Arétée, Baillou, Fothergill et Huxham comme ayant contribué, chacun pour sa part, à rendre cette description de plus en plus complète et telle que nous la connaissons de nos jours.

Quant aux lésions anatomo-pathologiques qui lui sont propres, elles ont été surtout étudiées par Home (1765), Bard de New-York (1771), Bretonneau (1821), Trousseau, Damaschino, Talamon, etc.

Tandis que Bretonneau considérait cette angine comme une inflammation spécifique, qu'il appelait diphtérite, Trousseau croyait avoir affaire à une maladie générale, également spécifique, à laquelle il donnait le nom de diphtérie.

Cette angine, que l'on peut observer à tous les âges, se rencontre de préférence chez les enfants de 2 à 10 ans. Elle peut revêtir trois formes : elle est sporadique, épidémique ou endémo-épidémique (Damaschino).

Sporadique, elle survient à l'occasion d'influences pour ainsi dire banales, telles que l'action du froid et de l'humidité, quoi qu'en ait dit Trousseau.

Les saisons, d'après MM. Roger et Peter, jouent un rôle

considérable, sinon au point de vue de la fréquence, du moins relativement à la gravité de la maladie, qui atteindrait son maximum en automne et en hiver.

Si l'angine diphtérique n'est pas influencée par les climats (Damaschino), sa production paraît du moins favorisée par les lieux bas et humides.

Quant aux formes épidémique ou endémo-épidémique, elles se développent par contagion médiate (air atmosphérique), ou au contraire par contact direct.

Les médecins sont plus que personne exposés à ce genre de contagion, et il ne se passe pas d'année que le Corps médical n'ait à compter quelque nouvelle victime du devoir professionnel, qu'il n'ait à déplorer quelque nouvelle perte du fait de la diphtérie.

Bretonneau est *uniciste* en ce qui concerne l'angine bénigne et l'angine maligne, qui ne reconnaîtraient pas, d'après lui, de cause différente.

L'incubation dure généralement de deux à huit jours.

Malgré les faits incontestables de contagion, sur lesquels l'observation clinique ne laisse malheureusement aucun doute, doivent prendre place les faits relatifs à l'expérimentation, qui sont loin d'être aussi concluants.

A côté, en effet, des insuccès de Trousseau (badigeonnages) et de Peter (inoculation) sur eux-mêmes, de ceux de Damaschino (insufflation pendant la trachéotomie avec des crevasses aux lèvres), nous mentionnerons, sans y attacher pourtant une grande importance, les tentatives infructueuses de M. Raynal sur les gallinacés, les succès de Bühl et Œrtel sur le lapin, mais nous signalerons plus particulièrement le fait on ne peut plus démonstratif de Paterson et relatif à l'inoculation de la diphtérie à un doigt blessé, comme l'efficacité, à ce point de vue, des exsudats introduits dans la trachée artère par Labadie-Lagrave, qui pourtant n'avait rien obtenu en essayant d'inoculer la diphtérie, soit à l'aide du sang, soit avec les fausses membranes elles-mêmes (Damaschino).

On admet encore pour l'angine diphtérique une forme primitive ou idiopathique survenant en dehors de toute espèce de maladie, et une forme secondaire ou symptomatique. Celle-ci est assez fréquemment observée dans la scarlatine, nous aurons à y revenir plus loin ; on l'observerait aussi dans les fièvres éruptives, continues, puerpérale, etc., etc.

Le caractère pathognomonique de l'angine couenneuse est la fausse membrane. Celle-ci, d'une couleur habituellement jaunâtre, parfois noirâtre (quand elle est infiltrée de sang), est plus ou moins épaisse suivant les cas (d'un demi à plusieurs millimètres).

La forme de l'exsudat est essentiellement variable, et si dans le croup et la diphtérie des bronches elle peut prendre la forme du larynx, des ventricules, des bronches et de leurs ramifications ; si elle peut, de ce fait, être caractéristique, se mouler exactement sur les cavités des organes qu'elle tapisse et conserver leur forme après son expulsion, dans l'angine c'est sous forme de plaques plus ou moins étendues et par suite moins significatives, qu'elle se présente.

D'abord fortement, puis faiblement adhérente, la fausse membrane offre une consistance qui, molle au début, devient ensuite beaucoup plus considérable.

Tandis que les acides (nitrique, chlorhydrique) n'exercent sur elle aucune action appréciable, les alcalis au contraire (potasse, soude, chaux) la désagrègent.

La muqueuse, au-dessous de la fausse membrane, est tuméfiée, rouge, présente parfois des hémorrhagies interstitielles, souvent aussi de la gangrène, celle-ci pouvant être observée avant, pendant ou après la diphtérie.

Il existe assez communément aussi de l'œdème du tissu cellulaire sous-muqueux.

La mort arrive le plus souvent, soit par intoxication, soit par complication laryngienne ou croupale.

L'examen macroscopique n'offre pas un bien grand intérêt au point de vue anatomo-pathologique. L'exsudat,

produit de sécrétion pour Bretonneau, présente un épithélium opalescent et de la fibrine ; moléculaire pour les uns, réticulée pour les autres, différences liées, d'après M. Damaschino, aux divers modes de préparation employés (écrasement, dissociation).

Wagner, Rindfleisch, Wertheimber, après durcissement à l'acide picrique, décrivent à la fausse membrane examinée au microscope des *cellules épithéliales d'apparence vitreuse à prolongements*. Les plus grandes sont à la surface. Leurs noyaux ont une tendance très marquée à s'effacer et à disparaître.

Au-dessous, il se fait une néoplasie de cellules lymphoïdes dans un réseau à mailles lâches.

Ces éléments subissent la fonte granuleuse ou granulograisseuse.

Certains auteurs ont observé dans la diphtérie l'existence de spores arrondis d'une cryptogame.

Letzerich les déclare analogues à ceux du Zygodesmus fuscus. Œrtel et Bühl en ont constaté la présence dans la muqueuse, le tissu sous-muqueux, les lymphatiques, les reins eux-mêmes ; Hueter et Tommasi dans le sang, vingt à quarante heures après la mort ; enfin Massiloff dans les canaux de Havers (Damaschino).

A côté de ces opinions favorables, se trouve celle non moins catégorique de Wertheimber, qui leur refuse absolument toute importance [1].

Les ganglions lymphatiques sont le siège d'une inflammation, parfois d'une suppuration intenses.

Quant aux lésions viscérales, elles sont surtout représentées par des *congestions* avec les *modifications de tissus* qu'elles entraînent habituellement.

Enfin M. Talamon [2] a cru, dans ces derniers temps, découvrir le microbe de la diphtérie. Il est possible. Nous attendrons toutefois, pour admettre l'existence de ce microbe

[1] Damaschino ; *loc. cit.*
[2] Talamon ; *Du microbe de la diphtérie* (Soc. anat., 1881).

que le temps et les expériences aient apporté un contrôle sévère à des affirmations aussi importantes.

« Il n'est pas douteux, dit Dujardin-Beaumetz, que dans les fausses membranes on ne trouve des organismes inférieurs ; mais ces organismes sont très nombreux (*Zygodesmus fuscus* de Letzerich, *Micrococcus diphteriticus* de Cohn, *Leptothrix buccalis* de Senator, etc.), et la question est de savoir s'ils résultent des altérations putrides des fausses membranes ou s'ils sont les causes productrices de ces dernières[1]. »

La diphtérie, que Trousseau considérait comme une maladie générale, ne mérite véritablement cette opinion qu'on s'en est faite que lorsque, à la suite de la manifestation locale et primitive, l'organisme a été envahi dans son ensemble et à la faveur de la circulation, sanguine ou lymphatique, entraînant avec elle les éléments contagieux ou de propagation de la maladie.

C'est là ce qui a lieu pour la plupart des maladies dites générales, qui ne le sont véritablement que dans la seconde période de leur évolution. Elles sont, pour le plus grand nombre, infectieuses ou non, primitivement locales.

La diphtérie n'est pas plus en effet une maladie générale d'emblée que la syphilis, la fièvre typhoïde, le diabète, la goutte, etc.

Primitivement locale, elle se généralise ensuite de plus en plus. Cette idée, sans nuire au traitement de l'état général antérieur à la diphtérie ou coexistant avec elle, mais indépendant de celle-ci (anémie, etc.), ne fait pas négliger, comme on y serait trop porté sans cela, le traitement de l'état local, qui fournit au début les plus pressantes et les plus utiles indications.

On a trouvé des altérations de l'œsophage, de l'estomac,

[1] Dujardin-Beaumetz ; *Leçons de Clinique thérapeutique,* 3e édit., tom. II. Paris, 1883. Note des pag. 688 et 689.

de l'intestin, du foie, de la rate, des reins, des appareils respiratoire, circulatoire (Labadie-Lagrave, Parrot), du sang, qui, de couleur brun sépia, d'après Millard, aurait présenté dans certains cas les caractères de la leucocytose (Bouchut).

Mais ce sont les muscles dont l'altération est importante à connaître.

Ils sont atteints de la dégénérescence granuleuse *non cireuse;* leur striation a disparu, mais elle réapparaît sous l'influence de l'acide chlorhydrique (Damaschino).

Si l'on peut, jusqu'à un certain point, voir dans les altérations musculaires locales et pharyngiennes une application de la loi de Stokes, d'après laquelle, étant donnée l'altération d'une muqueuse, les muscles sous-jacents ne tardent pas à y participer, il faut reconnaître qu'une autre interprétation est nécessaire quand on envisage des paralysies musculaires plus ou moins éloignées du pharynx et diffuses, comme on en observe assez fréquemment dans la diphtérie.

Une importante différenciation, au point de vue clinique, a été établie entre les variétés de l'angine diphtérique, suivant que celle-ci est toxique ou non.

L'angine non toxique, légère dans un tiers des cas, serait plus grave dans les deux autres (Damaschino).

La symptomatologie est à peu de chose près la même.

Les unes constituent ces formes abortives signalées par Wertheimber; elles sont caractérisées surtout par une anémie profonde. Les autres s'étendent en général, soit du côté des fosses nasales (coryza couenneux), soit du côté du larynx (croup). Cette dernière complication se verrait, d'après Trousseau, dix-neuf fois sur vingt.

Nous ne reviendrons pas sur l'aspect des parties atteintes; nous croyons y avoir suffisamment insisté à l'occasion de la description des fausses membranes.

La marche de la lésion est extensive, serpigineuse.

Elle est favorisée par l'arrachement des fausses membranes comme par la cautérisation des parties sous-jacentes.

Les malades accusent une douleur locale habituellement légère, plus vive quand le derme de la muqueuse est mis à nu par la chute de son épithélium.

La déglutition devient de plus en plus difficile. Les ganglions sont le siège d'un engorgement précoce et qui s'observe dès les premiers jours. Il n'y a pas la moindre dyspnée.

La fièvre, quand elle existe, ce qui n'est pas constant, dure deux ou trois jours. Les forces sont dans un état de résolution très considérable dès le début de la maladie.

Le faciès est plutôt décoloré et pâle que rouge et animé. Le pouls est habituellement mou et dépressible. L'état du cœur rend facilement compte de ce phénomène dans la majorité des cas.

La mort, quand elle survient dans le cours de l'angine non toxique, est le résultat du croup, de l'adynamie, de la syncope.

Dans la forme toxique, au contraire, le début est caractérisé par un *accès de fièvre* qui dure peu et qui est bientôt suivi d'hypothermie.

Les bubons y sont communs et l'auto-infection facile (Jaccoud).

Du côté des fonctions digestives, on observe de l'anorexie, de la constipation.

La prostration est extrême et l'anémie profonde, sans même qu'il se produise la moindre hémorrhagie.

Les bronches sont rarement envahies. L'intelligence est généralement intacte. Rarement on observe du délire, que remplace au contraire, le plus communément, une quiétude d'esprit vraiment surprenante.

La propagation se fait par diverses voies :

1° Par les fosses nasales (coryza), donnant lieu à un écoulement séro-muqueux ou sanieux par les orifices du

nez, à des excoriations cutanées du bord des narines ou de la lèvre supérieure;

2° Par la trompe d'Eustache, quelquefois jusque dans la caisse du tympan;

3° Par le canal nasal, pouvant donner lieu dans ces cas à la diphtérie oculaire.

Enfin l'anus, la vulve, la cavité utérine, surtout après l'accouchement, sont parfois le siège du développement pseudo-membraneux.

Il n'est pas jusqu'à la peau qui ne puisse être envahie, principalement lorsqu'elle présente quelque solution de continuité, à la suite par exemple de l'application de vésicatoires. C'est par là même qu'elle débute fréquemment.

Les complications les plus habituelles de l'angine diphtérique, comme celles d'ailleurs de la diphtérie, et qui ne dépendent pas de la localisation qu'elle affecte, sont: la gangrène, les hémorrhagies cutanées (transsudations, pétéchies, bulles sanguinolentes), muqueuses (intestinale, rénale, épistaxis) ou viscérales (apoplexie pulmonaire); l'albuminurie, signalée tout d'abord par Copland en Angleterre, étudiée ensuite en France par Abeille, G. Sée, Bouchut, Empis ; enfin on observe assez communément la production de certains exanthèmes ou éruptions cutanées ayant pour siège le plus habituel le thorax ; mais on peut les rencontrer sur l'abdomen et sur les membres

Analogues tantôt à la rougeur érysipélateuse, elles ressemblent parfois davantage au rash scarlatiniforme ou même à l'éruption morbilleuse. On y rencontre aussi, dans certains cas, des vésicules miliaires.

Des éruptions analogues s'observent dans la fièvre typhoïde, la septicémie, l'infection purulente, maladies infectieuses comme la diphtérie elle-même.

On doit sans cesse avoir présente à l'esprit la possibibilité de la coexistence de la scarlatine avec la diphtérie. Elle est en effet fréquemment observée.

Ainsi que le fait excellemment observer M. Damaschino.

pour l'angine toxique comme pour celle qui ne l'est pas, il existe plusieurs formes.

C'est ainsi qu'à côté de l'*angine toxique*, décrite par M. Roger, se trouve l'*angine foudroyante* ou hypertoxique du même auteur, enfin la *toxique lente* admise par MM. Barthez, Roger et Peter.

Tandis que la forme foudroyante est caractérisée par une fièvre initiale, courte, aussitôt suivie de collapsus, la toxique lente, après un début grave et une amélioration apparente, se termine parfois tout à coup par la mort la plus imprévue.

La terminaison fatale est habituellement la conséquence, soit de l'intoxication elle-même, soit de l'abondante suppuration qui résulte des vastes bubons qui se produisent dans certains cas, soit enfin d'une syncope.

La guérison de cette forme d'angine diphtérique s'obtiendrait, d'après M. Damaschino, surtout en été, mais non sans laisser le plus souvent après elle des paralysies secondaires. Il la considère comme plus grave que le choléra, la fièvre jaune, la peste.

La cause véritable de l'angine diphtérique nous échappe complètement.

Chez l'enfant, elle est souvent antérieure au croup, ou au contraire consécutive à cette localisation de la diphtérie, si commune à cet âge.

Chez l'adulte, elle résulte le plus souvent, soit de l'intoxication par un vésicatoire, soit de la contagion médiate ou immédiate, soit enfin de l'inoculation.

Le génie épidémique et son *quid ignotum* sont encore les causes les plus puissantes qu'il nous soit permis d'invoquer sans qu'il soit encore possible d'en bien préciser la nature.

Le diagnostic différentiel, dans l'angine simple, se fait parfois difficilement au début. Il ne tarde pourtant pas à devenir possible et facile.

Rarement l'angine diphtérique peut être confondue avec l'angine herpétique, dont la fièvre forte, les fausses membranes blanches, les vésicules et l'absence d'albuminurie (Lorain et Lépine) font quelque chose de tout à fait à part qui pour nous, comme nous l'avons dit, ne constitue même pas une angine à proprement parler, mais bien plutôt la localisation gutturale ou phayngée d'une maladie générale, l'herpétisme, dont l'étiologie comme la pathogénie restent encore fort obscures.

L'érysipèle sera rarement primitif à ce niveau, il sera bien plutôt propagé de l'extérieur. Dans tous les cas, les antécédents personnels du malade et, à leur défaut, les caractères macroscopiques et régulièrement progressifs de l'énanthème, enfin sa propagation à la surface cutanée, constitueront le critérium à l'aide duquel on poura arriver à connaître la véritable nature du mal.

Pour être complet, le diagnostic doit établir non seulement la *forme* de l'angine diphtérique observée, mais encore l'*état général* et l'*état local* qui en résultent.

Le traitement prophylactique consiste surtout dans l'isolement, que Roger conseille de prolonger pendant trois ou quatre semaines.

L'isolement, très difficile à obtenir dans les familles, est tout aussi irréalisable dans les hôpitaux, même dans ceux dont les pavillons distincts sont destinés à recevoir des maladies contagieuses différentes.

Les malades ne sont jamais isolés, dans toute l'acception du mot, et le personnel (médecins, sœurs, infirmiers), quelque limité qu'il soit, quelque spécial qu'on le suppose pour tel ou tel pavillon, même pour tel genre de malades et de maladies, ne l'est jamais assez pour s'opposer d'une manière complète, absolue et certaine, à la contagion. Il est bon toutefois de pratiquer cet isolement aussi rigoureusement que possible.

Nous laissons même de côté la question relative à l'atmosphère, considéré comme agent vecteur des germes

morbifiques, avec lequel il faut toujours compter en présence d'une maladie contagieuse. Cette condition rendra toujours l'isolement moins efficace encore qu'on ne pourrait le supposer *à priori*. Celui-ci ne sera jamais que relatif.

Au point de vue du traitement curatif, bien des moyens sont aujourd'hui préconisés contre l'angine diphtérique.

Ils sont locaux ou généraux ; il est parfois nécessaire de recourir aux uns et aux autres à la fois.

Ils répondent pour la plupart aux diverses idées que l'on s'est faites ou que l'on se fait encore de la nature de la diphtérie.

1° Détruire ou faire disparaître les fausses membranes ;

2° Modifier la vitalité de la muqueuse ;

3° S'adresser à l'état général : telles sont les trois indications fondamentales auxquelles on a le plus souvent essayé de répondre.

On a pensé tout d'abord à arracher les fausses membranes. Nous avons vu plus haut que Lasègue considérait ce procédé comme de nature à favoriser l'extension de la maladie par les déchirures de la muqueuse qui pouvaient en résulter. C'est pour ce motif que des moyens mécaniques plus doux, pour ainsi dire, ont été conseillés, et que Dujardin-Beaumetz a préconisé tout récemment les irrigations glacées et les pulvérisations locales[1].

On n'a pas hésité à enlever dans certains cas, avec la fausse membrane, les parties saines sous-jacentes, et l'on a fréquemment pratiqué l'amputation de l'amygdale, par exemple, quand celle-ci était seule et primitivement envahie par la diphtérie.

Détruire sur place les fausses membranes est un but que se sont proposé d'atteindre et que prétendent même avoir atteint certains auteurs. On y serait arrivé de plusieurs façons.

[1] Dujardin-Beaumetz; *Leçons de Clinique thérapeutique*, 1883.

On a vanté, à cet égard, les excellents effets des cautérisations, des lotions, des pulvérisations, de certains collutoires spéciaux.

Nous mentionnerons plus particulièrement les tentatives toutes récentes faites à l'aide de certains moyens que l'on considère comme des dissolvants de fausses membranes. Dans leur nombre, nous sommes surpris de trouver les substances les plus diamétralement opposées au point de vue de leur action chimique. Telles sont, d'une part l'eau de chaux, de l'autre l'acide tartrique, conseillés par M. Dujardin-Beaumetz.

On a dans ces derniers temps accordé un grand crédit, que plusieurs faits paraissent justifier, à des moyens tels que la pepsine (Hale White) et surtout la papaïne (Bouchut[1]).

Ces substances seraient, paraît-il, de vrais digestifs de fausses membranes.

Le jaborandi nous paraît avoir une action toute mécanique. Si son usage a pu dans certains cas être favorable, c'est très certainement en favorisant la chute des fausses membranes et l'élimination des éléments toxiques eux-mêmes.

La seconde indication consiste, nous l'avons vu, à modifier la vitalité de la muqueuse.

Pour atteindre ce résultat, on a employé les astringents et les caustiques, parmi lesquels le nitrate d'argent. Celui-ci ayant été reconnu insuffisant, on a accordé la préférence à l'acide citrique en solution concentrée, au sulfate de cuivre, à l'acide chlorhydrique, au perchlorure de fer, que Trousseau élevait à la hauteur d'un spécifique.

Nous sommes loin d'avoir pour ce moyen l'enthousiasme qui était celui du savant clinicien de l'Hôtel-Dieu. Pour notre compte, nous l'avons vu aussi insuffisant, et nous le proclamons presque aussi dangereux que l'arrachement des fausses membranes.

[1] Bouchut ; Acad. des Sciences, 25 juillet 1881.

Enfin on a conseillé l'usage de la soude caustique (une pour quatre ou cinq parties de glycérine — Roger) toujours en applications locales.

Nous n'abandonnerons pas la question relative au traitement local de la diphtérie sans dire un mot des parasiticides employés par ceux qui la considèrent comme une maladie parasitaire.

Parmi les plus en usage, nous citerons le soufre, anciennement employé, et, plus récemment, l'acide phénique, le chloral, l'acide thymique, la créosote, le coaltar, le camphre phéniqué, la résorcine, le benzoate de soude. La plupart de ces moyens, auxquels on peut ajouter la liqueur de Labarraque, peuvent s'adresser en même temps à la fétidité de la bouche. Leur maniement exige certaines précautions et nécessite, surtout en fumigations, une certaine habileté. Leur toxicité, si le dosage n'était rigoureusement fait, pourrait, à un moment donné, venir compliquer la maladie et hâter la terminaison fatale.

Nous pensons qu'au début les moyens mécaniques sont appelés à rendre de bien grands services. Si nous n'avons pas d'expérience personnelle à ce sujet dans l'angine diphtérique, nous n'oublierons jamais le succès que nous avons obtenu, dans un cas de croup, avec notre regretté confrère et ami le Dr Sabatier (de Bédarieux), à l'aide des vomitifs (sirop d'ipécacuanha 30 gram., poudre d'ipéca 0gr,25), chez un enfant de 3 ans environ.

Il s'agit d'une localisation différente, il est vrai, de la maladie, mais sa nature reste la même. Un rapprochement nous a paru pourtant nécessaire a établir entre ce fait (pour lequel pendant plusieurs jours nous avons été sur le point de pratiquer la trachéotomie et qui a cédé au seul emploi des vomitifs) et l'angine diphtérique elle-même.

Il nous semble que dans ces cas toute la question consiste à administrer ces moyens, non d'une manière régulière et systématique déterminée d'avance, mais de façon à débarrasser le larynx, surtout au moment où il semble le

plus obstrué, quand les accès de suffocation deviennent plus intenses ou plus fréquents. Recourir trop souvent et sans indication précise à leur usage, serait s'exposer à plonger le petit malade dans un état d'affaissement plus ou moins considérable, qui viendrait s'ajouter à celui qui résulte déjà de la maladie elle-même.

Faire vomir une ou plusieurs fois par jour d'abord, puis une fois tous les deux ou trois jours, suivant l'indication du moment, nous paraît, non seulement très utile, mais même absolument incapable de causer un préjudice quelconque au malade.

Il en serait tout autrement si, plusieurs fois par jour et plusieurs jours de suite, on y recourait inopportunément et d'une façon intempestive et tout à fait systématique.

Le traitement général a consisté longtemps dans l'emploi des antiphlogistiques et des dérivatifs, dans le but d'amoindrir l'inflammation locale en atténuant les propriétés plastiques exagérées du liquide sanguin.

C'est en vertu de cette idée que l'on a employé le calomel à dose fractionnée et les alcalins, ces déglobulisants par excellence.

Une idée tout opposée à la précédente a fait recourir, afin de prévenir l'adymanie ou de la combattre une fois produite, au perchlorure de fer à la dose de 2 à 4 gram. dans les vingt-quatre heures, ainsi qu'aux diverses préparations de quinquina, d'eucalyptus, enfin aux injections sous-cutanées de benzoate double de caféine et de soude.

Il est une certaine catégorie de moyens qui, tout en exerçant une action générale sur l'organisme, agissent peut-être plus spécialement encore sur les sécrétions bucco-pharyngées. De ce nombre sont : le chlorate de potasse, les balsamiques et en particulier l'oléo-saccharure de cubèbe administré à la dose de 15 à 20 gram. par jour, la pilocarpine préconisée par Guttmann.

Le chlorate de potasse étant peu soluble, nous le prescrivons habituellement de la façon suivante :

Potion-gargarisme avec :

Chlorate de potasse.............	6	gram.
Sirop de mûres..................	*áá* 20	—
Miel rosat......................		
Eau	110	—

Le malade en prend une cuillerée toutes les heures, qu'il gargarise d'abord et avale ensuite.

La convalescence mérite d'être surveillée attentivement. C'est dans son cours que l'on a à s'occuper des paralysies consécutives, que nous aurons bientôt à étudier en raison de l'extrême importance qui s'y rattache.

Si l'angine diphtérique est le plus souvent primitive, il ne faut jamais oublier qu'elle peut être secondaire, comme dans la scarlatine. Graves et Trousseau ont insisté en effet sur la fréquence du croup scarlatineux.

Trois opinions se disputent l'idée que l'on doit se faire de ces angines.

Les uns les considèrent comme de véritables diphtéries développées dans le cours de la scarlatine sans participer en rien de la nature de celle-ci ; les autres veulent au contraire qu'il s'agisse là de véritables scarlatines à forme angineuse ; d'autres enfin voient dans ces angines des affections qu'ils appellent diphtéroïdes et qui ne participent en rien, ni de la nature de la diphtérie, ni de celle de la scarlatine.

L'angine couenneuse a été également observée dans la fièvre typhoïde par Louis, Oulmont, Chedevergue et Peter. Les six cas de Oulmont ne laissent aucun doute à cet égard, d'après M. Damaschino.

QUATORZIÈME LEÇON.

PARALYSIES DIPHTÉRIQUES.

A la façon de la plupart des maladies générales aiguës et en particulier des fièvres éruptives, mais aussi des fièvres continues, la diphtérie, plus peut-être qu'aucune autre de ces maladies, s'accompagne assez souvent de paralysies locales ou générales dont nous n'avons pas la prétention de faire ici un tableau absolument complet.

Il nous suffira de mentionner celles qui sont le plus habituellement observées, en attachant toutefois une importance plus grande encore à celles qui ont pour siège plus spécial le tube digestif et surtout le pharynx, comme ayant trait plus directement à ce qui fait l'objet de notre étude actuelle.

Signalées dans les écrits hippocratiques, ces paralysies ont été beaucoup mieux étudiées par Chomel l'ancien et Samuel Bard.

Il faut arriver à Orillard (de Poitiers) pour voir paraître sur ce sujet le premier travail véritablement spécial. Après lui, Bretonneau, Trousseau, Lasègue, Maingault, Roger, Gubler, Damaschino, ont agrandi le domaine de nos connaissances à cet égard et les ont rendues telles que nous les possédons aujourd'hui.

L'angine peut persister ou non au moment où se produisent les paralysies. C'est généralement du deuxième au cinquième jour qu'on les voit survenir (Damaschino).

Les symptômes de la paralysie du pharynx consistent en une gêne considérable apportée à la déglutition des liquides peut-être plus encore qu'à celle des solides.

Le soulèvement incomplet du larynx, l'occlusion défectueuse de la glotte, expliquent suffisamment le mécanisme de production de la toux laryngée, qui survient au moment même de la déglutition, par pénétration dans la cavité laryngienne d'une certaine partie des liquides ingérés. Le fait a plus de difficulté à se produire avec les aliments solides, dont la masse, le plus souvent unique et compacte (bol alimentaire), chemine plus facilement à travers le pharynx jusque dans l'œsophage sans intéresser en aucune façon l'appareil respiratoire.

La voix revêt un caractère nasonné parfois même très accentué.

L'examen direct de l'arrière-gorge fait constater la procidence du voile du palais, l'immobilité, dans tous les cas, des parties atteintes, qui sont plus larges, plus étalées que de coutume et ont une tendance très marquée à prendre la forme plane. La sensibilité au contact et la sensibilité fonctionnelle sont habituellement conservées (Lasègue).

La motilité n'existe parfois que d'un seul côté, elle est unilatérale (Gubler, L. Colin). La contractilité électrique *ne fait jamais défaut* (Damaschino).

La paralysie, au lieu de se circonscrire dans le pharynx, siège primitif du mal, est quelquefois générale d'emblée, ou au contraire partielle et progressive ou circonscrite et fixe. La nuque, la face, les membres, peuvent en être isolément, successivement ou simultanément atteints.

On a observé dans quelques cas une anesthésie limitée au-dessous des coudes et des genoux (G. Sée), ainsi qu'un affaiblissement ou une abolition de la sensibilité tactile et musculaire se traduisant par une démarche incertaine (Duchenne, de Boulogne).

Au point de vue de la motilité, on observe parfois de la faiblesse musculaire que l'on peut mesurer à l'aide du dynamomètre, parfois de l'ataxie du mouvement (Jaccoud), jamais de l'atrophie musculaire (Damaschino). Les réflexes ne sont pas non plus exagérés.

Le tronc, la nuque, la face, l'œil lui-même, peuvent être successivement, simultanément ou isolément atteints.

C'est ainsi que du côté de l'œil on a noté le strabisme passager (Roger et Duchenne), le ptosis, l'amblyopie, la presbyopie, la myopie (Damaschino), la cécité (Loyauté), la mydriase ; tout cela sans lésions profondes de l'œil, comme *sans albuminurie.*

L'appareil auditif, celui du goût (Weber), peuvent aussi être atteints. On a vu même quelquefois se produire une véritable glossoplégie (Moynier).

Les muscles respirateurs, le myocarde, peuvent ne pas rester indemnes. De là, l'ataxie cardiaque légère ou grave signalée par Duchenne (de Boulogne).

Le pharynx n'est pas la seule partie du tube digestif qui puisse ressentir les effets paralytiques de la diphtérie. Le rectum présente à cet égard une prédisposition aussi grande que celle du pharynx (Roger).

Il en est de même de la vessie. On a noté dans certains cas de l'anaphrodisie.

Ce qui frappe surtout dans le tableau des paralysies diphtériques que nous venons d'esquisser rapidement et à grands traits, c'est *la diffusion des accidents et la mobilité des symptômes*, comme le fait très judicieusement observer M. le professeur Damaschino.

La guérison s'obtient au bout de quatre à cinq semaines.

La mort peut résulter d'un affaiblissement progressif, mais il faut le plus souvent incriminer, soit le poumon, soit le cœur.

Dans le premier cas, l'asphyxie, la bronchite, la dyspnée nerveuse (Damaschino), en sont responsables.

Dans le second, elle est produite par la syncope, que le bulbe soit en cause (Duchenne) ou qu'au contraire le myocarde et ses ganglions auto-moteurs soient eux-mêmes intéressés.

Le praticien ne saurait donc trop fixer son attention sur les moindres symptômes survenus du côté de ces organes.

Quand il les observe, il se trouve parfois dans la plus grande perplexité relativement à l'issue favorable ou funeste qui doit les suivre.

L'intégrité de l'intelligence, la paralysie incomplète, l'absence d'atrophie, l'enfance, sont autant de conditions qui doivent faire songer à la nature diphtérique des paralysies observées.

Chez l'adulte, on les distinguera bientôt de la paralysie générale, de la paralysie labio-glosso-laryngée, de l'atrophie musculaire progressive, de l'hystérie.

Mais ce sont surtout les commémoratifs et les antécédents personnels du sujet qui pourront éclairer davantage encore le diagnostic.

Habituellement, les centres nerveux sont intacts (Damaschino). On a noté dans certains cas l'atrophie des nerfs palatins (Vulpian, Charcot, Liouville, Lorain et Lépine); dans d'autres, certaines dégénérescences musculaires.

Les paralysies diphtériques s'observent dans la moitié des cas (Roger) et dans certaines épidémies de préférence, à la suite de la diphtérie cutanée (Barthez, Trousseau, G. de Mussy, Roger).

On rencontre parfois les paralysies secondaires du pharynx dans l'angine simple, l'angine phlegmoneuse, enfin dans les fièvres graves (typhoïde, scarlatine, variole, rougeole) et même la dysenterie.

Le problème pathogénique à résoudre en face de ces paralysies est des plus obscurs et des plus difficiles.

L'ataxie et l'anesthésie que l'on observe parfois ont fait songer à ce que certains auteurs, et Jaccoud en particulier, appellent l'akinésie musculaire et nerveuse. D'autres invoquent l'albuminurie comme cause pathogénétique fondamentale et primitive.

On a voulu faire jouer un rôle considérable à la propagation de l'inflammation aux parties sous-jacentes et en particulier aux muscles (nouvelle application de la loi de Stokes).

Enfin on a invoqué l'intervention du système nerveux depuis la simple action réflexe jusqu'à l'altération des centres nerveux eux-mêmes ou des nerfs périphériques (néphrite de Bühl).

Pour Gubler comme pour M. Damaschino, il s'agit là d'une *amyosthénie* et d'une *anévrosthénie* jusqu'à un certain point analogues à l'akinésie musculaire et nerveuse de Jaccoud.

Cela nous donne-t-il une explication suffisante de la pathogénie des accidents paralytiques ? Non sans doute.

Le processus infectieux nous paraît appelé à jouer dans ces cas un rôle prépondérant et jusqu'à un certain point analogue à celui qui préside à la production des paralysies typhoïdes par altération musculaire ou nerveuse, que l'hyperthermie considérée isolément est impuissante à produire, conformément à l'opinion de Peter [1], et contrairement à celle de Cl. Bernard dans cette dernière maladie.

Tout ce qui est capable de réveiller la vitalité musculaire et nerveuse, d'augmenter la neurilité et la contractilité musculaire, doit entrer nécessairement dans la thérapeutique des paralysies diphtériques.

Si les frictions cutanées, le massage, au point de vue local ; les bains sulfureux, les toniques, l'alimentation réparatrice, la strychnine, au point de vue général, répondent aux deux indications fondamentales de ces paralysies, il est un moyen qui plus qu'aucun autre peut-être est susceptible de s'adresser directement aux paralysies du pharynx ou du rectum.

Nous voulons parler de l'électricité sous forme de courants continus ou de courants interrompus, suivant que l'on veut plus spécialement agir sur la nutrition et l'innervation locales ou au contraire provoquer les contractions des muscles de la région.

On ne doit pas perdre de vue la possibilité de la pro-

[1] Peter ; Bulletin de l'Académie de Médecine, 1883.

duction d'accidents dyspnéiques ou syncopaux par suite de l'altération des appareils musculaire et nerveux qui président à la régularité de la respiration comme à celle de la circulation.

La respiration artificielle, conseillée par certains auteurs, est un moyen, à notre avis, beaucoup plus théorique que pratique, et nous ne croyons pas que jamais on doive en retirer de bien grands services. On devra toutefois, le cas échéant et pour parer à un danger immédiat, y recourir d'une façon tout à fait accidentelle et momentanée, sans toutefois lui accorder une importance supérieure à celle qu'elle comporte.

Il nous paraît utile et intéressant à la fois d'établir un rapprochement entre ces accidents cardiaques signalés dans la diphtérie et ceux analogues qu'il nous a été donné d'observer dans le cours de la fièvre typhoïde [1], maladie infectieuse, ou du moins de nos jours considérée comme telle, au même titre que la diphtérie elle-même.

Dans tous les cas de mort subite, au nombre de sept, que nous avons vus se produire au cours de cette maladie, nous avons constaté, tantôt plusieurs heures seulement, tantôt au contraire plusieurs jours avant le dénouement fatal, l'existence du pouls intermittent.

Tous ces malades prenaient du sulfate de quinine; c'est pour ce motif que nous nous sommes énergiquement élevé contre l'emploi systématique et abusif de ce moyen, qui peut avoir dans certains cas les plus fâcheuses et les plus graves conséquences.

Il nous semble en effet que lorsque, *sans résultat appréciable*, on l'a, plusieurs jours de suite, employé dans la fièvre typhoïde à des doses suffisamment élevées (1 gram. environ), on est autorisé à y renoncer définitivement et pour jamais.

Si nous devions systématiquement y recourir, nous pré-

[1] Baumel; *Montpellier médical*, tom. L, pag. 452. 1883.

férerions, avec notre savant collègue et ami, M. Pécholier, l'administrer tout à fait au début de la maladie.

Nous sommes persuadé que les effets nuisibles de ce moyen sont d'autant plus marqués ou d'autant plus intenses que la maladie est pour ainsi dire plus ancienne et le médicament administré depuis plus longtemps ou à des doses plus considérables.

Quand M. Pécholier, dans son très intéressant travail sur l'*Action antizymasique de la quinine*[1], a mentionné nos craintes et nos appréhensions à l'égard de ce moyen, il a ajouté qu'à côté du mal nous avions indiqué le remède par la constatation du pouls intermittent.

Je m'étais jusque-là contenté de signaler l'interprétation que l'on pouvait donner du mécanisme de la mort survenue dans ces circonstances.

Il me semblait que l'intermittence du pouls devait être considérée comme un signe extrêmement important au point de vue du pronostic, qu'il aggrave dans des proportions considérables, comme de la ligne thérapeutique à suivre dans ces cas et que l'on peut formuler en ces termes : *A partir de ce moment*, le traitement ne doit comprendre aucun des moyens dépresseurs de la circulation, pas même la quinine, que l'on a de nos jours beaucoup trop de tendance à considérer comme le spécifique de la fièvre typhoïde. On doit même y renoncer en prévision de ce fait, aussitôt que l'on a constaté son inefficacité après deux ou trois jours d'administration à des doses suffisantes.

A supposer que la quinine puisse avoir dans la fièvre typhoïde des effets aussi désastreux, comment les conjurer lorsque l'intermittence du pouls est notée seulement quelques instants avant la mort ? Il en sera tout autrement, il est vrai, quand on aura un ou plusieurs jours devant soi.

Les considérations précédentes, auxquelles je viens de

[1] Pécholier ; *De l'Action antizymasique de la quinine dans la fièvre typhoïde. (Montpellier médical,* 2e sér., tom. III, 1884.)

me livrer relativement à la quinine dans la fièvre typhoïde, ne constituent pas, à proprement parler, une véritable digression.

Elles sont applicables, dans ce qu'elles présentent de plus général, à toutes les maladies infectieuses à altération nervoso-musculaire possible.

Dans ces maladies, en effet, et la diphtérie ne fait pas exception à cette règle générale, les médications dépressives et en particulier les antiphlogistiques, les contro-stimulants, les antithermiques, comme la plupart des antiseptiques, devront être attentivement surveillés dans leurs effets, et l'on devra y renoncer aussitôt que des accidents de la nature de ceux que nous avons signalés (intermittence du pouls) viendront à se produire.

Nous n'hésiterions même pas à recourir dans ces cas, et *le plus tôt possible*, à des injections sous-cutanées de caféine associée au benzoate de soude ou même à des injections d'éther, et cela quelle que soit d'ailleurs la maladie infectieuse (typhoïde, diphtérie ou autre) en présence de laquelle on se trouve.

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE.

QUINZIÈME LEÇON.

GÉNÉRALITÉS. — ŒSOPHAGITE.

Les maladies de l'œsophage ont été de tout temps et sont encore aujourd'hui assez mal connues.

Deux raisons principales nous rendent suffisamment compte de cette obscurité; ce sont : d'une part, la situation profonde de ce conduit, qui a semblé de tout temps devoir échapper aux investigations cliniques ; d'autre part, aux connaissances imparfaites que nous fournissait, sur son mécanisme et l'importance de ses fonctions, la physiologie elle-même.

Bien des physiologistes ont, dans ces dernières années, fixé leur attention d'une manière toute particulière sur l'œsophage, et M. le professeur Lannegrace[1], dans un travail récent, est venu résumer en quelque sorte l'état actuel de la science sur ce point spécial de physiologie, en y ajoutant ses propres recherches et ses acquisitions personnelles. Nous aurons, chemin faisant, à lui faire quelques emprunts.

La Clinique, nous espérons pouvoir le démontrer, n'a pas tardé à sentir l'influence des recherches et des découvertes physiologiques qui lui manquaient jusque-là, et nous verrons les excellents effets qu'il en est résulté pour elle.

[1] Lannegrace ; *Étude expérimentale des fonctions de l'œsophage*. Montpellier, 1883.

L'Anatomie avait pourtant depuis longtemps fait connaître les rapports existant entre l'œsophage, d'une part, et la plupart des organes importants situés dans son voisinage, de l'autre.

Pour ne citer que les principaux, nous mentionnerons :

Au cou, le corps thyroïde, les nerfs récurrents, les vaisseaux thyroïdiens inférieurs, les carotides primitives, les veines jugulaires internes.

Dans le thorax, l'œsophage plonge dans le médiastin postérieur ; il est en rapport : en avant, avec la trachée et sa bifurcation, la bronche gauche, la crosse aortique, la base et la face postérieure du cœur ; en arrière, il est séparé de la colonne vertébrale par du tissu cellulaire, des ganglions lymphatiques, la veine azygos, le canal thoracique, en bas enfin, par l'aorte.

A droite et à gauche, il soulève la lame correspondante du médiastin et répond immédiatement au poumon. A ce niveau, l'œsophage proémine beaucoup plus à droite (Cruveilhier).

La veine semi-azygos est à sa gauche, la veine azygos à sa droite.

Un grand nombre de ganglions lymphatiques environnent l'œsophage de toutes parts. Sur ses faces antérieure et postérieure sont accolés les pneumogastriques gauche et droit, communiquant entre eux en arcades sur toute sa longueur (Cruveilhier).

Enfin, dans l'abdomen, l'œsophage est en rapport avec le foie : à droite et en avant avec l'extrémité gauche de cet organe, en arrière avec le lobe de Spiegel.

C'est au niveau de l'orifice œsophagien du diaphragme que l'on voit les fibres parties de la face interne des piliers venir se croiser sur la face antérieure de ce conduit. Décrites par Rouget, ces fibres ont été considérées par lui comme un rudiment du sphincter œsophagien observé chez les rongeurs[1].

[1] Rouget; *Gazette médicale*, 1851.

Les connaissances histologiques que nous avons acquises sur l'œsophage sont extrêmement importantes pour l'interprétation de certains phénomènes cliniques observés dans les maladies de cet organe.

A partir de la portion moyenne jusqu'au cardia, on ne rencontre plus que du tissu musculaire lisse (Welker et Sweigger-Seidel).

La muqueuse présente des papilles tapissées de couches stratifiées d'épithélium pavimenteux. Elle contient, dans son épaisseur, des glandes en grappe isolées ou réunies en groupes qui forment au cardia un anneau de 2 millim. de hauteur. Les vaisseaux sanguins forment des mailles larges, les lymphatiques au contraire un réseau très serré sur toute la longueur du conduit.

Les nerfs ne diffèrent pas de ce qu'ils sont dans le pharynx.

Les rapports anatomiques seuls, que nous avons signalés plus haut, suffiraient pour donner à la pathologie de l'œsophage une importance considérable. Celle-ci ne l'est pas moins lorsque l'on considère ce conduit en lui-même et indépendamment des rapports anatomiques ou fonctionnels qui l'unissent aux nombreux organes qui l'entourent.

Nous étudierons successivement : l'inflammation, les spasmes, les dégénérescences diverses (cancer, etc.) dont ce conduit peut être le siège.

L'inflammation de l'œsophage (œsophagite) est aiguë ou chronique ; elle est primitive ou consécutive.

L'œsophagite aiguë et primitive s'observe dans le premier âge (Billard), à la suite de brûlures, de traumatismes, de l'ingestion de substances corrosives, etc., etc.

Si les brûlures profondes de l'œsophage sont peu fréquentes rarement, en raison de la difficulté que les aliments liquides ou solides trop chauds éprouvent à arriver jusqu'à lui avec leur température primitive ; si l'impression dou-

loureuse produite par ceux-ci sur la muqueuse buccale les fait rejeter presque aussitôt, il en est bien autrement des destructions chimiques de l'œsophage par des substances corrosives qui agissent sans doute avec autant d'instantanéité que les agents physiques, mais qui, avalées rapidement, soit par mégarde et pour satisfaire une soif intense, soit même dans une intention criminelle, ne sont pas plus tôt dans la cavité buccale qu'un mouvement de déglutition les introduit presque aussitôt dans le pharynx, l'œsophage, l'estomac, sur les parois desquels ces substances continuent à exercer leur action corrosive et destructive à des degrés divers.

Quant aux traumatismes de l'œsophage, ils sont le plus habituellement dus à la présence ou au passage dans ce conduit de corps étrangers plus ou moins ténus et acérés.

Leur introduction s'effectue le plus souvent d'une manière tout à fait accidentelle. On a rencontré dans la cavité de l'œsophage, ou même de l'estomac et de l'intestin, des corps étrangers de forme et de dimensions bien variables (aiguilles, arêtes de poisson, pièces de monnaie, fourchette, etc., etc.).

Le cathétérisme lui-même, que l'on est obligé de pratiquer dans certains cas (rétrécissements, spasmes œsophagiens, lavage de l'estomac, gavage (phtisiques), alimentation forcée (chez certains aliénés), peut parfaitement aboutir à la production de l'œsophagite. Elle était beaucoup plus commune autrefois lorsqu'on faisait usage de sondes œsophagiennes absolument rigides, que l'on a avantageusement remplacées aujourd'hui par des sondes ou des tubes en caoutchouc d'une souplesse beaucoup plus grande.

Quant à l'œsophagite aiguë secondaire, elle peut résulter de la propagation de l'inflammation de haut en bas (pharyngo-œsophagite), de bas en haut (gastro-œsophagite); parfois enfin on la voit se développer au cours d'une maladie générale (variole, choléra, fièvre typhoïde, tuberculose, etc., etc.).

Les lésions de l'œsophagite sont variables à l'infini. C'est

ainsi que, suivant les cas, on observe ici l'inflammation simple de la muqueuse avec ou sans participation à la phlegmasie des parties sous-jacentes. Cette inflammation, qui peut être générale et occuper l'organe dans toute son étendue, est le plus souvent partielle, circonscrite et localisée à l'une quelconque de ses parties (supérieure, moyenne, inférieure), quelquefois même et exclusivement à l'un de ses deux orifices (supérieur ou inférieur).

A côté de l'inflammation simple de l'œsophage, il n'est pas rare d'observer l'ulcération de ce conduit.

Les ulcérations peuvent être simplement érosives, ou au contraire pseudo-membraneuses, folliculaires ou aphteuses (Damaschino), diphtériques, stibiées (Rokitansky), diphtéroïdes (Wagner).

Le muguet a été rencontré dans l'œsophage (Parrot).

Lorsque l'inflammation, au lieu d'être simple et de se terminer, soit par le passage à l'état chronique, soit par la résolution (retour à l'état physiologique et normal), devient phlegmoneuse et passe à la suppuration, on peut voir se former, tantôt des abcès simplement sous-muqueux, et par conséquent peu profonds, dont le contenu se vide bientôt dans la cavité de l'œsophage, tantôt de véritables abcès péri-œsophagiens pouvant devenir péri-aortiques et intéresser même le poumon, le cou, etc., etc.

Dans l'œsophagite chronique, aux lésions propres à l'inflammation commune, vulgaire, des muqueuses peut parfois s'ajouter, comme dans l'inflammation des conduits organiques en général, le rétrécissement, cicatriciel ou non, qui résulte le plus souvent de l'induration inflammatoire d'abord, de la rétraction néoplasique ensuite, des parties sous-muqueuses enflammées.

L'œsophage peut, à ce point de vue, être comparé, non seulement à l'intestin, comme nous le verrons plus loin, mais aussi à l'urèthre, au canal lacrymal, etc., etc.

Le catarrhe chronique de l'œsophage s'observe aussi fréquemment dans certaines lésions cardiaques.

Enfin M. Hanot[1] nous a fait connaître l'existence, dans certains cas, de véritables varices œsophagiennes.

Un des principaux symptômes de l'œsophagite est la douleur, revêtant ici certains caractères qui lui sont exclusivement propres.

Se produisant à la fin de la déglutition, elle est localisée, suivant le siège occupé par l'inflammation elle-même, tantôt au niveau du larynx (partie supérieure), tantôt au creux épigastrique (partie inférieure), tantôt enfin au niveau de la fourchette sternale ou de la région interscapulaire (partie moyenne de l'œsophage).

Elle s'accompagne d'une sensation de brûlure que rend encore plus intense le passage d'aliments chauds ou froids, surtout s'ils n'ont subi qu'une mastication incomplète.

Le malade accuse la sensation d'un *temps d'arrêt* éprouvé par les aliments au niveau de la partie lésée.

Parfois l'intolérance à l'égard de ceux-ci est complète et ils sont aussitôt rejetés qu'introduits.

Souvent il se produit une véritable régurgitation dont rend suffisamment compte l'existence d'un rétrécissement œsophagien (sténose par gonflement de la muqueuse ou même par simple état spasmodique).

Les matières régurgitées sont, tantôt purement alimentaires, tantôt mélangées à des mucosités filantes, tantôt enfin exclusivement composées de ces dernières. Dans certains cas ces mucosités sont striées de sang, dans certains autres elles présentent le caractère mucoso-purulent, enfin dans d'autres circonstances elles ont l'apparence de véritables fausses membranes (Abercrombie).

Le hoquet, dont on a fait un symptôme pathognomonique de l'œsophagite (Mondière), peut faire complètement défaut dans cette maladie ; il en est de même de l'oppression et des angoisses particulières qui y ont été signalées par certains auteurs.

[1] Hanot; *Gazette hebdomadaire*, 1875.

Il existe assez fréquemment un certain degré de céphalalgie et une fièvre habituellement légère.

Un affaiblissement plus ou moins marqué est la conséquence rapide de l'entrave apportée à l'alimentation. Il est généralement proportionnel à celle-ci.

M. Damaschino distingue quatre formes: *suraiguë*, *subaiguë*, *aiguë* et *phlegmoneuse*, d'œsophagite.

Le type de la forme suraiguë est celui qui résulte de l'introduction dans les premières voies digestives de substances corrosives.

Celui de la forme subaiguë répond assez bien aux accidents déterminés par la présence de corps étrangers dans l'œsophage. Elle s'accompagne de spasmes parfois très intenses.

La forme aiguë est de beaucoup la plus fréquente.

Quant à la phlegmoneuse, elle est parfois la conséquence des formes aiguë et suraiguë; mais elle peut aussi résulter de la propagation, à l'œsophage ou au tissu cellulaire ambiant, de l'inflammation primitivement développée dans le pharynx ou le tissu cellulaire qui l'entoure (angine aiguë, angine phlegmoneuse).

Le diagnostic, on le conçoit aisément, diffère suivant qu'il s'agit de l'œsophagite aiguë ou au contraire de l'œsophagite chronique.

L'œsophagite aiguë pourrait être confondue, soit avec le phlegmon périœsophagien, soit avec l'ulcération de l'œsophage. Le premier s'accompagne d'un œdème plus ou moins marqué du cou. Dans la seconde, la douleur et les sensations décrites plus haut sont, non seulement circonscrites à un point fixe, mais encore exagérées par le passage de liquides alcooliques ou simplement acidules.

La perforation peut également simuler l'inflammation aiguë de l'œsophage. Elle est heureusement fort rare, et d'une gravité extrême quand elle est primitive.

J'ai observé, chez un individu antérieurement bien portant, la perforation mortelle, non seulement de l'œsophage, mais aussi de la carotide, occasionnée par un os mince et

effilé à ses extrémités, introduit et enclavé dans la partie supérieure de l'œsophage au moment de la déglutition de quelques cuillerées de soupe après un jeûne de plusieurs jours.

La perforation spontanée, mais secondaire, celle par exemple qui se produit fréquemment dans le cours des œsophagites phlegmoneuses, est beaucoup moins grave.

Elle termine habituellement dans ces cas la scène pathologique par une détente brusque de tous les accidents même des plus sérieux. L'évacuation du pus ainsi produit s'effectue définitivement et à l'extérieur, soit par la bouche, soit par l'anus, c'est-à-dire par les extrémités supérieure ou inférieure du tube digestif.

L'œsophagite chronique est extrêmement rare.

Il est facile de la confondre, quand elle existe, soit avec l'angine pharyngée précédemment décrite et dont on peut juger pour ainsi dire *de visu*, soit avec certaines laryngites qui s'accompagnent de douleur à la déglutition, soit enfin et beaucoup plus facilement encore avec le spasme œsophagien, que nous étudierons bientôt.

M. Damaschino pose très nettement les indications à remplir dans l'œsophagite ; nous y souscrivons entièrement :

1° Combattre l'état inflammatoire.

A cet effet, les antiphlogistiques sont parfaitement indiqués, et parmi eux les émissions sanguines pratiquées surtout sur les veines ranines qui sont en connexion intime avec la circulation œsophagienne.

2° Calmer la douleur et les spasmes.

On arrive à ce résultat par l'administration des sédatifs et des antispasmodiques (opium, bromure, etc.).

3° Soutenir les forces.

Les moyens à l'aide desquels on peut atteindre ce résultat sont de deux ordres : ils sont alimentaires ou médicamenteux.

Les uns comme les autres présentent une certaine difficulté à être introduits par la voie gastrique, à laquelle on ne doit pas renoncer *à priori* et d'une manière absolue. Il est bon d'exiger d'elle tout ce qu'elle peut donner. On peut toutefois y suppléer avantageusement dans certains cas par la voie rectale et l'usage de lavements nutritifs.

Nous aurons maintes fois à revenir sur ce sujet dans le cours de nos Leçons, principalement quand nous nous occuperons du cancer de l'estomac et en particulier de celui du pylore. Dans cette maladie, malheureusement beaucoup trop fréquente, les lavements constituent pour ainsi dire le seul mode alimentaire possible.

Le cathétérisme comme l'alimentation forcée ou gavage ne nous paraissent nullement indiqués dans l'œsophagite, où ils pourraient, à un moment donné, devenir plus préjudiciables qu'utiles.

Les révulsifs, les dérivatifs (moxas) sont avantageusement mis en usage dans biens des cas.

S'il existe des ulcérations œsophagiennes, on les modifiera favorablement à l'aide des astringents ou des cathérétiques administrés par les voies digestives supérieures.

SEIZIÈME LEÇON.

ŒSOPHAGISME.

On désigne sous le nom d'œsophagisme le spasme de l'œsophage.

Ce spasme peut être idiopathique, au sens propre du mot, c'est-à-dire constituer à lui seul la maladie tout entière ou du moins l'une de ses principales manifestations.

Il peut être symptomatique, c'est-à-dire, au lieu d'exister primitivement et par lui-même, survenir à la suite ou dans le cours d'une lésion aiguë ou chronique de l'œsophage (œsophagite, cancer) ou même d'un organe quelconque situé dans son voisinage (anévrisme du cœur, de la crosse de l'aorte, tumeurs ganglionnaires du médiastin, etc.).

Enfin l'œsophagisme peut être sympathique, c'est-à-dire lié à l'existence d'une lésion plus ou moins éloignée de l'œsophage, mais capable de retentir sur lui et d'y produire les accidents spasmodiques nervoso-musculaires que nous étudions en ce moment.

On peut, dans une certaine mesure, comparer l'œsophage à l'urèthre, au point de vue des rétrécissements spasmodiques[1] dont l'un et l'autre de ces conduits peuvent être le siège, et cela que le spasme soit ou non sous la dépendance d'une lésion développée dans leur voisinage ou, au contraire, dans l'épaisseur même de leurs parois.

Lorsque ni l'œsophage ni les organes voisins ne sont le siège d'aucune altération, il peut se faire qu'il existe une lésion exclusivement nerveuse.

[1] Guibal; *Du spasme uréthral.* Thèse d'agrégation. Paris, 1880.

Celle-ci a le plus souvent pour siège l'origine du spinal, auquel le pneumogastrique, qui innerve l'œsophage, emprunte ses fibres motrices.

Les spasmes qui se rattachent à une pareille origine ne tardent pas à être suivis de paralysie (Damaschino).

Mais il est possible que, du côté du système nerveux comme du côté de l'œsophage, toute lésion ou trace de lésion fasse absolument défaut.

Il faut alors songer à l'influence de certaines névroses, telles que l'hystérie (principalement sa forme convulsive ou hystéricisme), enfin l'hypochondrie et le nervosisme en général.

Certaines maladies générales ont été incriminées comme susceptibles de produire l'œsophagisme ; nous citerons en particulier le rhumatisme (Monneret).

Il n'est pas jusqu'au mal de mer qu'on n'ait accusé de produire le spasme œsophagien.

L'œsophagisme sympathique ou réflexe a été mis en lumière par les *Expériences de Reid sur le pneumogastrique*[1]. Niemeyer l'a signalé dans les maladies utérines.

On l'observe assez communément dans les affections vermineuses. Il est surtout lié à l'existence du tænia, que nous avons vu, dans un cas fort curieux, produire une aphonie complète et intermittente. Celle-ci disparaissait subitement par intervalles et pour quelques jours à peine, après avoir duré, sans la moindre rémission, pendant des semaines et des mois.

Le réflexe, dans ce cas comme dans les précédents, avait sans doute pour aboutissant la branche interne du spinal.

Enfin on ne sera pas surpris de nous voir signaler les émotions morales au nombre des causes occasionnelles de l'œsophagisme.

Chacun sait à cet égard l'influence que peut exercer la morsure d'un chien même non enragé.

[1] Reid, cité par Damaschino ; *loc. cit.*

Enfin nous mentionnerons, en terminant cette nomenclature déjà longue, l'action spéciale du virus rabique sur la production du spasme œsophagien.

Ce symptôme ne constitue qu'un des faibles linéaments de l'horrible tableau déroulé par la maladie rabique.

La Clinique distingue le spasme *passager* du spasme *durable* de l'œsophage.

La Physiologie, par la voix si autorisée de M. le professeur Lannegrace, nous montre que « les spasmes d'origine nerveuse peuvent être *continus* dans la portion striée de la musculeuse » et qu'ils « sont essentiellement rémittents dans la portion lisse[1] » de l'œsophage.

Elle nous apprend en outre, d'après le même auteur, que « les spasmes par irritation directe des fibres de la musculeuse se produiront plus facilement dans la portion striée », mais « qu'ils seront plus persistants dans la portion lisse » du même conduit.

La nature de la cause et le siège spécial de son action peuvent, jusqu'à un certain point, nous rendre compte des différences que l'on observe à cet égard.

Le début du spasme est habituellement brusque et se produit au moment même du repas.

Une fois survenu, il suffit quelquefois, pour le faire cesser, d'effectuer de fréquents efforts de déglutition.

Persiste t-il, le bol alimentaire peut monter et descendre alternativement. Habituellement la dernière bouchée seule reste engagée (Hoffmann).

Le symptôme dominant est la dysphagie, beaucoup plus marquée pour les solides. Les liquides ne trouvent pas généralement un obstacle suffisant pour empêcher leur progression jusque dans l'estomac.

Le froid, par les contractions musculaires qu'il détermine, rend cette dysphagie plus intense encore. C'est pour

[1] Lannegrace; *loc. cit.*

ce motif que les boissons tièdes ont été conseillées de préférence par certains auteurs (Hoffmann, P. Frank et Trousseau).

Si la glace a, dans certains cas, rendu de réels services, cela tient, croyons-nous, bien plutôt à son *action prolongée* et alors surtout antispasmodique qu'à l'intervention d'idiosyncrasies spéciales et difficiles à expliquer, que certains pathologistes admettent avec la plus grande complaisance.

Le malade accuse tantôt un sentiment d'angoisse extrême et d'étouffement fort pénible, tantôt seulement une sensation de gêne ou de pesanteur circonscrite à un point parfaitement déterminé du trajet de l'œsophage.

C'est à ce niveau que semble se produire l'arrêt anormal, accusé par le malade, des substances ingérées, et dont il indique le siège avec assez de précision.

Parfois les aliments sont rejetés par des contractions antipéristaltiques. Telle est du moins l'opinion de Magendie, de Legallois, de Béclard, d'Arnold.

M. Lannegrace ne semble pas partager cette manière de voir lorsqu'il dit : « Jamais je n'ai observé de mouvement antipéristaltique dans l'œsophage, même après l'administration de vomitifs[1] ».

« L'œsophage, ajoute-t-il plus loin, est inerte et passif dans la régurgitation, dans l'éructation, dans le mérycisme, et n'intervient *nullement par un prétendu antipéristaltisme* pour faciliter l'ascension des matières solides ou gazeuses qui s'échappent de l'estomac ; celles-ci sont expulsées par le jeu seul des muscles respiratoires[2]. »

Le cathétérisme, auquel on doit avoir recours parce que le spasme persiste ou parce qu'il se reproduit à chaque repas, donne, suivant les cas, un résultat bien différent.

Tantôt la sonde passe sans rencontrer pour ainsi dire la moindre résistance ; tantôt elle ne passe pas du tout, arrêtée

[1] Lannegrace ; *loc. cit.*, pag. 199.
[2] *Id.*, pag. 200.

qu'elle est dans sa progression par le rétrécissement spasmodique ; tantôt enfin elle franchit celui-ci avec une certaine difficulté et se trouve ensuite plus ou moins serrée à son niveau.

Quand le spasme est simplement idiopathique, il est rare que le cathétérisme ne soit pas facile, et cela, que la sonde soit ou non saisie plus ou moins fortement après son introduction.

Il en est tout autrement quand le spasme est symptomatique d'une lésion de l'œsophage (cancer) ou de l'un des nombreux organes qui l'avoisinent (anévrisme du cœur, des gros vaisseaux, tumeur ganglionnaire, etc.).

La difficulté du cathétérisme, dans ces cas, est généralement en rapport direct du degré de sténose œsophagienne.

C'est précisément en raison de cette difficulté très grande parfois et de l'altération profonde, primitive ou secondaire dont les parois de l'œsophage peuvent être le siège, qu'il est de toute nécessité de procéder avec la plus grande attention et le plus scrupuleux ménagement à l'introduction de la sonde. Si le cathétérisme est habituellement inoffensif, il peut avoir aussi, dans certains cas, de très sérieuses conséquences.

L'obscurité du diagnostic doit rendre encore plus circonspect à l'égard de cette opération, qui répond parfois à la véritable, j'allais dire à l'unique indication thérapeutique.

Des phénomènes généraux ne tardent pas à succéder à cet état de choses. La gêne apportée à la déglutition va bientôt avoir pour effet un trouble considérable de la nutrition.

L'anémie d'abord, l'inanisation ensuite, en sont assez habituellement les conséquences.

Seul, l'œsophagisme hystérique peut durer fort longtemps sans s'accompagner de semblables complications. Comme l'a si bien fait remarquer M. le professeur Charcot, la nutrition est pour ainsi dire *suspendue* chez ces malades,

aussi bien la désassimilation elle-même que l'assimilation.

Certains troubles nerveux peuvent également résulter de ces conditions fâcheuses de la nutrition, et, sans parler de l'hypochondrie, que nous avons vue figurer au nombre des causes de l'œsophagisme et qui quelquefois n'en est qu'un effet, nous mentionnerons les sensations de boule épigastrique, pharyngienne, etc., accusées par les malades.

Il est rare que l'œsophagisme soit longtemps continu. On cite pourtant des cas d'œsophagisme chronique.

Il est plus commun de voir survenir de brusques modifications dans sa marche, qu'il s'agisse de la disparition complète des accidents spasmodiques ou au contraire de leur réapparition.

La terminaison elle-même s'effectue quelquefois d'une manière rapide et imprévue; la guérison est souvent alors immédiate et définitive à la fois.

Toutes ces réflexions sont applicables au spasme œsophagien primitif et purement nerveux dégagé de toute espèce de complication.

Il en est tout autrement quand il existe un rétrécissement organique ou une compression de l'œsophage, quelque peu accentués qu'ils soient.

La mort résultant de l'œsophagisme lui-même est souvent le fait de l'inanisation, et l'on peut ne rencontrer que les lésions propres à cette complication, sans rien trouver absolument du côté de l'œsophage lui-même.

L'œsophagisme est parfois confondu avec la paralysie de l'œsophage.

Le cathétérisme, plus ou moins difficile dans le premier cas, est très aisé dans le second. La sonde n'est nullement saisie; dans la paralysie, le clapotement ou mieux le bruit de glouglou œsophagien (produit par les liquides ingérés, même à l'état normal [1]) est plus considérable que dans l'état spasmodique.

[1] Voir plus loin, à propos de l'auscultation de l'estomac.

Il n'est pas toujours nécessaire d'appliquer l'oreille sur le thorax du malade pour entendre ce bruit particulier, assez souvent perceptible à distance. Seule toutefois l'auscultation de l'œsophage, principalement en arrière et à droite de la ligne médiane, permettra de saisir les nuances les plus délicates relatives à la durée, au caractère, au rythme, à l'intensité, etc., etc., de ce bruit.

Nous établirons le diagnostic différentiel du rétrécissement organique et du spasme de l'œsophage quand nous étudierons la cause la plus commune des rétrécissements organiques de ce conduit, le cancer.

Quant aux diverses compressions que l'œsophage peut subir de la part des organes voisins, elles sont dues aux nombreuses tumeurs dont le médiastin est souvent le siège, depuis les engorgements et les dégénérescences ganglionnaires jusqu'aux sacs anévrismaux, aux abcès, aux phlegmons, etc., que l'on y rencontre fréquemment.

Le traitement de l'œsophagisme consiste d'abord à vaincre le spasme.

On arrive à ce résultat à l'aide des antispasmodiques et des sédatifs (asa fœtida, castoréum, belladone, bromure de potassium).

Nous nous sommes bien trouvé, dans un cas d'œsophagisme hystérique compliqué de hoquet, de l'administration des gouttes antispasmodiques du professeur Courty :

Teinture de valériane..................	*ââ* p. é.
— de castoréum.................	
Éther sulfurique......................	
Laudanum de Sydenham...............	

A prendre de 15 à 30 gouttes dans un demi-verre d'eau sucrée et par gorgée, de cinq en cinq minutes, jusqu'à amélioration sensible. Si une dose ainsi préparée ne suffit pas, on peut y revenir deux et trois fois dans les vingt-quatre heures.

Le cathétérisme, dans certains cas, peut, à lui seul, faire disparaître définitivement le spasme.

Quel que soit le moyen à l'aide duquel on aura momentanément conjuré les accidents, il faudra s'efforcer d'en prévenir le retour, et pour cela on devra s'adresser à la cause première de la maladie.

Comme le plus souvent on a affaire à l'état nerveux considéré dans son acception la plus générale, on pourra retirer de très grands avantages de l'usage de l'hydrothérapie appliquée sous ses diverses formes.

L'électrisation peut aussi quelquefois être employée avec succès.

On doit toutefois, en présence de l'œsophagisme chronique, songer à l'existence possible d'une tumeur du médiastin et en particulier à un anévrisme du cœur ou des gros vaisseaux, enfin à une lésion vertébrale, nerveuse, etc.

Dans quelques-uns de ces cas, l'électrothérapie pourrait présenter de très sérieux inconvénients.

Enfin on doit prévenir l'inanisation, soit à l'aide de lavements alimentaires, soit en ayant recours à l'alimentation forcée ou gavage.

DIX-SEPTIÈME LEÇON.

CANCER DE L'ŒSOPHAGE.

L'œsophage peut être le siège de formation de nombreux néoplasmes.

La description clinique d'une espèce étant susceptible de s'appliquer à toutes les autres, nous choisirons pour type celle qu'on y rencontre le plus communément : nous voulons parler du cancer.

Les formes de cancer que l'on observe le plus fréquemment dans l'œsophage sont l'encéphaloïde (Lebert) et l'épithélioma (Bamberger, Rindfleisch, Robin et Bucquoy, Lancereaux, Hugues Bennett).

Le squirrhe y est infiniment plus rare.

Au point de vue du siège, on voit le cancer occuper, par ordre de fréquence : 1° le tiers supérieur ; 2° le tiers inférieur ; 3° le tiers moyen de l'organe.

La disposition qu'il affecte est celle d'un anneau plus ou moins étroit, parfois d'un véritable cylindre. On conçoit qu'il puisse exister une forme en gouttière que les auteurs ne signalent pas, mais que l'on admet pour la plupart des organes creux et en particulier pour les autres segments de l'appareil digestif.

La circonférence tout entière de l'œsophage n'est pas toujours envahie dans son ensemble, même au niveau du point le plus intéressé.

Il peut exister une ou plusieurs coarctations suivant que les noyaux néoplasiques sont uniques ou multiples sur son trajet.

Chacune d'elles est précédée d'une dilatation habituellement en rapport avec le degré de rétrécissement correspondant. La dilatation est unique ou multiple comme le rétrécissement lui-même.

Il est rare pourtant qu'on en rencontre plus de deux.

Ces dilatations sont dues à l'accumulation, au-dessus de l'obstacle, des matières ingérées, principalement des aliments solides.

Il se passe là, pour les aliments, ce qui a lieu pour l'urine dans le canal de l'urèthre, pour le sang dans le cœur ou les vaisseaux.

Au-dessus du rétrécissement, se produit une véritable stase ou arrêt, d'où la dilatation de cette partie du conduit.

Parfois la néoplasie devient le siège d'un travail ulcératif.

Les ulcérations qui en résultent sont ou lisses ou fongueuses. Elles sont colorées en rouge ou en noir suivant qu'il s'est produit ou non à leur niveau des hémorrhagies plus ou moins abondantes et à une époque plus ou moins ancienne.

L'épithélioma siège principalement au niveau de la muqueuse, qui lui sert de point d'implantation ou de départ. Le squirrhe se développe de préférence dans le tissu sous-muqueux. L'épithélioma glandulaire est également observé dans l'œsophage.

C'est ainsi que l'on pourrait s'expliquer sa grande fréquence à l'extrémité inférieure de ce conduit, où nous avons vu, à l'état normal, un anneau glandulaire faisant une saillie de plusieurs millimètres.

Une autre raison qui s'ajoute à la précédente pour nous rendre compte de la fréquence relativement considérable de cette localisation cancéreuse, c'est le traumatisme constant, ou du moins les frottements énergiques et fréquemment répétés qui s'exercent au niveau du cardia comme dans toutes les parties rétrécies de la plupart des conduits organiques.

Or le tube digestif est essentiellement constitué par un

ensemble de dilatations séparées les unes des autres par des rétrécissements plus ou moins marqués.

Si les parties dilatées ne sont pas à l'abri des atteintes du cancer, il faut reconnaître que les points rétrécis y sont singulièrement plus prédisposés et qu'ils en constituent, pour ainsi dire, le siège de prédilection.

Cette remarque, que l'on peut faire relativement au tube digestif considéré en général et dans son ensemble, ne souffre pas d'exception en ce qui concerne l'œsophage, auquel elle peut être appliquée dans toute sa rigueur.

Les extrémités de ce conduit, plus rétrécies en effet que tout autre point de son trajet, expliquent suffisamment par cela seul la fréquence plus grande, à leur niveau, des altérations cancéreuses.

Le tissu musculaire est le siège d'une hypertrophie plus ou moins marquée, dans le point dilaté au-dessus de l'obstacle.

Il se passe là ce qui a lieu pour tout organe creux en général et en particulier pour le cœur, qui, en présence d'un obstacle à surmonter, se dilate d'abord, s'hypertrophie ensuite, toutes les fois du moins que le muscle s'est trouvé sain au moment où sont survenus l'obstacle, la difficulté à surmonter.

Dans le cas contraire, comme nous l'avons dit ailleurs [1], la dilatation est seule possible; elle s'exagère même avec le temps et la lésion reste non compensée.

Les muscles œsophagiens se comportent comme le myocarde, comme tout muscle sain ou malade forcé de fonctionner plus énergiquement que de coutume.

L'hypertrophie qui, dans le premier cas, succède à la dilatation, est à son tour suivie d'une dégénérescence plus ou moins tardive [2]. Celle-ci, au contraire, dans le second cas, survient immédiatement après la dilatation elle-même.

[1] Baumel; *Des lésions non congénitales du cœur droit et de leurs effets*. Thèse d'agrégation. Paris, 1883.

[2] Letulle; *Recherches sur les hypertrophies cardiaques second.*, 1879.

Le cancer une fois produit, et avant même qu'il ait atteint son complet développement, il s'établit ordinairement des adhérences, faibles d'abord, puis de plus en plus fortes, entre l'œsophage d'une part et les organes voisins (trachée, bronches, etc.) de l'autre. L'ulcération même ne les respecte pas et leur destruction succède assez souvent à la formation des adhérences.

Ces perforations, ces communicatious anormales d'un organe creux avec un autre, se font tantôt directement et sans intermédiaire, tantôt au contraire grâce à l'altération d'un troisième organe situé entre les deux premiers. C'est ainsi que M. Damaschino a vu cette communication s'établir entre l'œsophage et les bronches par l'intermédiaire d'un ganglion lymphatique.

M. d'Emmerez de Charmoy[1] a observé à Montpellier, dans le service de M. le Dr Hamelin, un cas fort curieux de communication de l'œsophage avec l'aorte. Il existait, dans ce cas particulier, des hématémèses d'une intensité parfois considérable.

Enfin les poumons et les plèvres, qui sont parfois envahis primitivement par le cancer (Dupré et Pécholier[2]), peuvent ne l'être aussi que consécutivement, plus souvent toutefois à droite qu'à gauche (14 fois sur 18, Vigla).

Les ganglions du médiastin postérieur, les glandes lymphatiques prévertébrales, les vertèbres elles-mêmes (mal de Pott cancéreux), sont les organes qui subissent le plus rapidement et d'une façon secondaire les atteintes du mal. Celui-ci peut s'étendre pourtant à des organes qui n'ont pas, comme les précédents, des rapports fonctionnels aussi intimes avec l'œsophage et se trouvent simplement en contiguïté avec lui. De ce nombre sont l'aorte, comme nous l'avons vu plus haut, mais aussi le corps thyroïde,

[1] D'Emmerez de Charmoy; *Du cancer de l'œsophage*. Thèse de Paris, 1885.
[2] Dupré et Pécholier; *Phtisie pulmonaire cancéreuse (Montp. méd.)*, tom. I, 1858.

le foie lui-même, que Bennett[1] a vu relié à l'œsophage par l'intermédiaire d'une bande de tissu cancéreux.

Si l'infection générale de l'économie; si, en d'autres termes, la généralisation de l'affection cancéreuse est rare dans le cancer œsophagien, cela tient peut-être à la rapidité avec laquelle est amenée la terminaison fatale, dans la plupart des cas.

Celle-ci est due, soit à l'inanisation elle-même, soit aux hémorrhagies abondantes ou fréquemment répétées et à l'anémie profonde qui en résulte, soit enfin à la tuberculose pulmonaire, d'autant plus précoce, comme le fait remarquer M. le professeur Peter, que le cancer siège plus haut dans le tube digestif[2].

Dans le cancer de l'œsophage, comme d'ailleurs dans le rétrécissement de ce conduit quelle qu'en soit la cause, on observe: une *dysphagie progressive*, et des *régurgitations*, qui sont, au point de vue de leur intensité, habituellement en rapport avec la profondeur du siège occupé par la lésion.

On observe presque toujours un certain degré de décomposition des aliments ainsi rejetés. Tandis que quelques auteurs ont voulu voir dans ce phénomène une véritable digestion œsophagienne, d'autres n'y trouvent que la preuve d'une réelle putréfaction.

Sans faire jouer à l'œsophage, aux ganglions lymphatiques œsophagiens et aux entozoaires qui peuvent s'y développer, le rôle important que lui ont à tort attribué certains auteurs[3]; sans méconnaître l'action que la salive peut exercer sur les substances alimentaires ainsi retenues dans l'intérieur de ce conduit, où elles séjournent parfois assez longtemps avant leur expulsion, nous voyons là surtout un phénomène de putréfaction des substances alimentaires qu'expliquent suffisamment, en dehors même de l'existence d'ulcérations déversant dans l'ampoule œso-

[1] Bennett, cité par Damaschino.
[2] Peter; *Leçons de Clinique médicale*, tom. II. Paris, 1879.
[3] Voir Cruveilhier; *Traité d'Anatomie descriptive*, tom. II. Paris, 1865.

phagienne, soit du pus, soit de l'ichor cancéreux, l'inflammation chronique dont l'œsophage est le siège et l'altération profonde subie par ses sécrétions.

C'est la présence ou l'absence du pus dans les matières vomies qui, à côté du diagnostic rétrécissement fera porter celui d'ulcération œsophagienne. Il en sera de même de la présence du sang dans ces matières et dans des conditions pathologiques analogues.

Quant au bruit de glouglou perçu à l'aide de l'auscultation rachidienne pratiquée dans toute la longueur du rachis correspondante à l'œsophage, c'est-à-dire depuis la 5e vertèbre cervicale jusqu'à la 10e dorsale, les recherches d'Hamburger[1] lui ont appris que, tandis qu'à l'état normal l'intensité de ces bruits est progressive de haut en bas, l'inverse a lieu dans l'état pathologique que nous étudions en ce moment.

Mais encore faut-il, pour qu'il en soit ainsi, que la partie supérieure de l'œsophage ne soit pas atteinte.

Il existe habituellement une douleur siégeant au niveau même de la lésion. Elle est rendue plus vive par la déglutition.

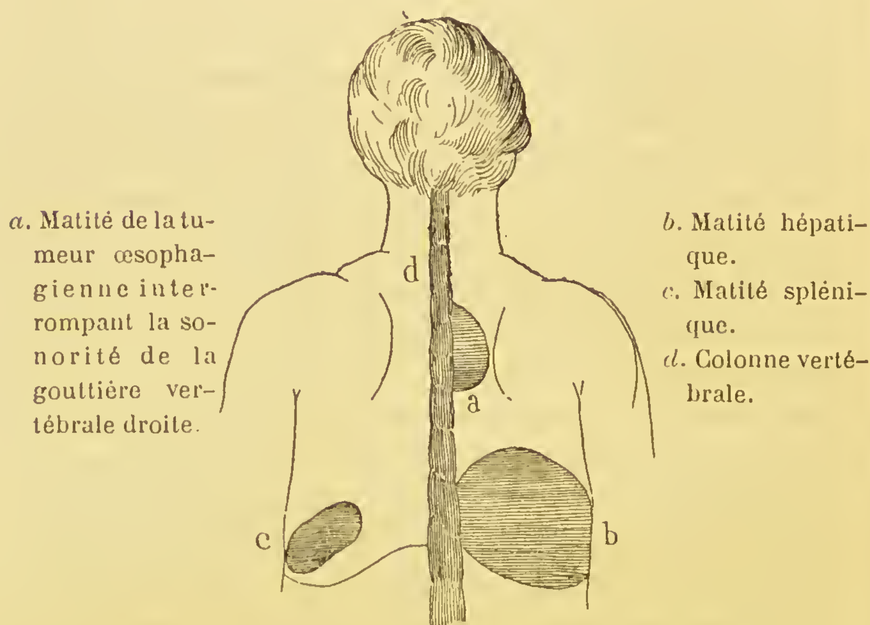
Le hoquet, signalé par certains auteurs et que l'on observe en effet quelquefois dans le cancer, ne nous paraît pas devoir posséder ici une importance plus grande que celle que nous lui avons accordée à propos de l'œsophagisme, où on le rencontre aussi fréquemment, mais avec la même inconstance.

On a signalé aussi la raucité de la voix, qui s'observe surtout dans les cas où le nerf laryngé inférieur est directement intéressé.

Il existe parfois une névralgie intercostale symptomatique (Grisolle), parfois aussi un engorgement des ganglions sus-claviculaires (Mondière).

[1] Hamburger, cité par Damaschino.

Enfin la percussion dans l'une des gouttières vertébrales peut donner lieu dans certains cas et surtout à droite à une matité plus ou moins étendue, comme l'indique la figure ci-après, relative à un cas que nous avons observé et dans lequel les ganglions eux-mêmes étaient lésés.



a. Matité de la tumeur œsophagienne interrompant la sonorité de la gouttière vertébrale droite.

b. Matité hépatique.
c. Matité splénique.
d. Colonne vertébrale.

L'état général est surtout caractérisé par :

De l'*amaigrissement* parfois extrême, surtout quand la maladie date déjà d'un certain temps ;

Une *anémie* plus ou moins profonde et en rapport aussi le plus souvent avec la date de la lésion ;

Enfin le *faciès* caractéristique de ce que, en clinique, on est convenu d'appeler la diathèse cancéreuse.

Si l'on veut se rendre compte du nombre de rétrécissements existants, de leur distance, de leur degré de sténose, de leur longueur respective, on procédera ici, comme pour les rétrécissements uréthraux, au cathétérisme.

La sonde œsophagienne, à laquelle on aura recours dans ces cas, devra être munie à son extrémité terminale d'une

olive, qui, tout en rendant plus facile la pénétration du rétrécissement, donnera aussi mieux la sensation de son franchissement.

L'olive, saisie pendant tout le temps qu'elle parcourt la partie rétrécie, devient libre aussitôt après, et le praticien se rend compte assez aisément du moment de son engagement comme de celui de sa mise en liberté. Il peut ainsi se faire une idée de la longueur probable du rétrécissement.

C'est surtout ici qu'il sera utile pour le médecin d'user, dans le cathétérisme de l'œsophage, d'une extrême prudence et de mettre en pratique le conseil donné par les chirurgiens à propos de l'urèthre, et qui consiste à laisser pour ainsi dire le canal *avaler* la sonde.

Si en effet les fausses routes et leurs conséquences peuvent être facilement conjurées quand il s'agit du canal excréteur de l'urine, il s'en faut de beaucoup qu'il en soit ainsi quand il est question de l'œsophage.

Les parois, plus altérées dans le cancer ulcéré que dans toute autre lésion de ce conduit, rendent ces accidents encore plus possibles.

La marche de la maladie est habituellement lente.

La mort, précédée ou non de cachexie, est la terminaison habituelle.

Elle peut être la conséquence de l'une des nombreuses complications qui peuvent survenir et que nous avons déjà signalées en grande partie. De ce nombre sont : la perforation de la trachée, la gangrène pulmonaire, la pleurésie, l'hémorrhagie par ouverture d'un vaisseau important, (aorte, d'Emmerez de Charmoy), la tuberculose précoce (Peter), etc., etc.

La plupart de ces complications mortelles ne donnent pas à la cachexie le temps de se produire, elles peuvent emporter le malade rapidement; à plus forte raison sont-elles aussi efficaces si la cachexie existe déjà.

Bien souvent celle-ci vient dans ces cas, comme dans la

plupart des localisations cancéreuses, digestive ou autre, terminer la scène morbide.

Lorsque les symptômes du cancer de l'œsophage sont ceux que nous venons de décrire, il est rare que le diagnostic ne soit pas des plus aisés.

Mais, de même que dans certains organes, et l'estomac en particulier, on décrit un cancer latent, de même l'œsophage peut être le siège de semblables manifestations.

Une légère dysphagie s'ajoutant à un faible degré d'anémie, constitue dans ce cas le principal symptôme de la maladie, qui exige parfois, et pour que sa véritable nature soit connue, la plus grande sagacité de la part du praticien.

La sténose œsophagienne, avec ou sans lésion concomitante de l'œsophage ou des organes voisins, peut simuler le cancer de ce conduit.

Nous avons étudié précédemment l'œsophagisme idiopathique et les circonstances générales au milieu desquelles il se produit, ainsi que celles qui sont plus particulièrement aptes à en favoriser l'éclosion et le développement. Nous n'y reviendrons pas. Nous ferons remarquer toutefois que si la confusion entre le spasme et le cancer de l'œsophage n'est guère possible quand le premier est idiopathique et qu'il occupe toute la longueur de ce conduit, il en est tout autrement quand il s'agit d'un spasme idiopathique circonscrit que l'on peut facilement confondre avec celui qui, symptomatique, est lié à l'existence d'une altération ou même d'une compression œsophagienne.

Ce qu'il importe surtout, dans ces cas, c'est de pouvoir attribuer à sa véritable cause l'œsophagisme symptomatique, qui ne constitue pour ainsi dire, dans l'espèce, qu'un élément surajouté, pouvant donner lieu sans doute par lui-même à des indications spéciales, mais incapable de disparaître d'une manière définitive, sans la cause qui lui a donné naissance.

Nous connaissons les symptômes de l'œsophagisme ainsi que ceux du cancer de l'œsophage; leur association sera

la conséquence habituelle de la complication de l'un par l'autre.

Quant au rétrécissement cicatriciel, qui pourra jusqu'à un certain point simuler le cancer œsophagien, il s'en distinguera par l'absence de cachexie et d'engorgement ganglionnaire, par sa marche et surtout par les anamnestiques du sujet, enfin par la nature des matières vomies, qui seront presque toujours dans ce cas exclusivement alimentaires.

Enfin la sténose œsophagienne déterminée par compression et due à une tumeur du médiastin aura le plus souvent pour origine première : soit un anévrisme de l'aorte, et principalement de la crosse, qui se révélera par ses signes habituels, principalement à l'auscultation et à la percussion, ainsi que par les caractères du pouls qui lui sont propres ; soit l'altération d'un organe voisin, pour le diagnostic de laquelle les symptômes antérieurement observés seront de la plus grande utilité.

Le cancer pouvant primitivement se développer dans le poumon ou la plèvre (Dupré et Pécholier [1]), dans le corps thyroïde ou tout autre organe de voisinage, on conçoit la possibilité d'une facile extension à l'œsophage de la néoplasie, qui lui était primitivement étrangère. Mais on comprend aussi facilement qu'aux symptômes de la première localisation viennent, à ce moment, s'ajouter ceux de la seconde.

Les causes du cancer de l'œsophage sont : l'âge adulte, la vieillesse, l'abus du tabac et des boissons alcooliques ; certains auteurs ajoutent l'hérédité.

Ici, comme toutes les fois qu'il s'agit de cancer en médecine, le doute le plus grand et l'obscurité la plus ténébreuse règnent sur l'idée que l'on doit se faire de la nature de ce processus si désastreux pour l'humanité et contre lequel la thérapeutique médicale et chirurgicale est si

[1] Dupré et Pécholier; *loc. cit.*

impuissante, quand il s'agit surtout de traitement véritablement curatif.

Depuis qu'il nous est donné d'observer des faits médicaux de cette nature, notre attention a été spécialement attirée du côté de l'hérédité, si souvent invoquée par les auteurs comme cause de cancer. Nous devons reconnaître sans hésitation que son influence ne nous paraît pas aussi grande qu'on l'a prétendu généralement. Nous éprouvions tout d'abord quelque difficulté à faire connaître notre façon de penser à cet égard, quand nous avons eu la satisfaction de voir nettement formulées les hésitations de M. Bouchut[1] à ce sujet.

Nous aurons, à l'occasion des maladies de l'appareil digestif, à nous occuper des nombreuses localisations que le cancer peut y affecter. C'est pourquoi nous n'hésitons pas à faire connaître de suite, et au sujet de l'une d'elles, notre opinion relative à leur hérédité.

Rarement, dans le cours de nos observations personnelles, nous avons rencontré, soit à l'hôpital, soit dans la clientèle, des cas de cancer héréditaire. Par contre, nous avons observé quelques faits qui nous ont suggéré certaines réflexions intéressantes et que nous tenons à faire connaître.

Un premier fait est relatif à une femme qui présentait une tumeur ulcérée du sein droit, avec engorgement des ganglions axillaires correspondants.

Le diagnostic porté par son médecin, comme par moi d'ailleurs, fut celui de cancer ulcéré du sein.

Le pronostic était des plus graves et la malade considérée par nous comme vouée à une mort prochaine.

Pas de syphilis dans ses antécédents personnels.

Toutefois, dans le but de favoriser autant que faire se pouvait la résolution de la tumeur mammaire et de l'engorgement ganglionnaire, nous lui prescrivîmes de l'iodure de potassium.

[1] Bouchut; *Éléments de Pathologie générale*. Paris, 1869, pag. 98.

Sous l'influence de ce moyen, et à notre grande surprise, la tumeur du sein et l'engorgement ganglionnaire disparurent, l'ulcération se cicatrisa, la malade guérit.

Quelque temps plus tard, je voyais avec mon excellent Maître, le regretté professeur Estor, un malade antérieurement atteint de syphilis, fumeur émérite qui présentait une tumeur inopérable de la langue, tumeur que nous reconnûmes, M. Estor, le médecin traitant et moi, être de nature cancéreuse et contre laquelle le traitement antisyphilitique mixte (mercure et iodure de potassium) avait été complètement impuissant.

Quelque temps plus tard (trois ou quatre ans environ), je voyais avec mon excellent Collègue et ami M. le D[r] Bourdel, la dame de ce malade atteinte d'un cancer de l'utérus. Elle succombait à son tour quelques années après la mort de son mari. Celui-ci seul comptait des cancéreux (une sœur) dans sa famille.

Ces faits isolés n'avaient, à nos yeux et par eux-mêmes, qu'une bien médiocre importance, et l'on pouvait, à la rigueur, ne voir là qu'une simple coïncidence, lorsque, quelque temps plus tard et au moment même où étaient faites ces leçons (1884), je vis succomber à la suite d'un cancer du pylore une femme dont, huit ans auparavant, le mari était mort d'une affection de même nature et de même siège, donnant lieu à des hématémèses des plus abondantes.

A peu près à la même époque, je pus, malgré l'existence d'une ascite des plus considérables, constater chez une malade du département de l'Aude, quelques semaines avant sa mort, l'existence d'une tumeur pylorique dont le diagnostic n'avait pu jusque-là être porté par son médecin traitant. Le mari de cette femme avait succombé un an auparavant à une maladie de l'estomac qui avait déterminé des *vomissements de sang assez fréquents*.

Ces faits, que j'ai cru devoir rapporter à propos du can-

cer de l'œsophage et relativement au cancer considéré en général, me paraissent fort instructifs.

Ils démontrent d'abord que l'on peut déclarer cancéreuses, et par conséquent incurables par les moyens actuellement connus, des tumeurs ulcérées du sein avec engorgement ganglionnaire, susceptibles pourtant de guérir sous l'influence de l'iodure de potassium, sans syphilis antérieure.

A côté de ce premier cas favorable, et relatif à notre première malade, se trouve la tumeur cancéreuse de la langue observée chez le second. Celui-ci, antérieurement atteint de syphilis, avait été, sans succès, soumis à un traitement spécifique resté absolument impuissant.

On nous objectera peut-être qu'il s'agissait là d'un cancer chez un syphilitique. Nous voulons bien accepter cette manière de voir. Mais ne sera-t-on pas frappé comme nous de l'existence du cancer utérin chez la femme de ce malade? En raison des antécédents personnels de son mari, elle fut soumise au traitement antisyphilitique, toujours avec le même insuccès.

Pensera-t-on à la transmission de la syphilis chez ces malades et à la *transformation* de la diathèse syphilitique en diathèse cancéreuse?

Préférera-t-on, au contraire, dire avec Jaumes[1] que la tumeur de nature syphilitique s'est émancipée de sa cause première et spécifique, et qu'elle est ainsi restée rebelle aux sollicitations thérapeutiques?

Admettra-t-on, ce qui serait peut-être plus grave encore, la transmission du cancer par la voie génitale?

Voudra-t-on, au contraire, ne voir dans ces faits qu'une simple coïncidence?

Nous voudrions partager l'avis de ceux qui se rangeront à cette dernière opinion; mais les quatre autres faits relatifs à deux maris et à leur femme qui ont été atteints de

[1] Jaumes; *loc. cit.*

cancer du pylore, ne nous permettent pas d'y souscrire aussi pleinement que nous l'aurions désiré.

Si dès à présent il nous est impossible de donner une solution définitive à des problèmes aussi intéressants et aussi difficiles à résoudre, nous avons cru toutefois qu'il était nécessaire de les poser. Si nous ne pouvons pas nous prononcer sur la réalité de la contagion cancéreuse, ni *à fortiori* sur la nature du contage; s'il nous est encore moins aisé de montrer la voie suivie par ce dernier, à supposer même qu'il existe, il n'en est pas moins vrai qu'à notre avis, cliniquement, le mot cancer est trop compréhensif.

Il englobe en effet des cas bien différents les uns des autres et qui n'ont entre eux qu'une apparente analogie.

On fait jouer à l'hérédité un rôle beaucoup trop considérable dans sa pathogénie.

Cette maladie pourrait bien être un jour reconnue médiatement contagieuse, comme on l'a établi récemment pour la tuberculose et comme semblent le faire entrevoir pour le cancer quelques-uns des faits que nous avons cités.

Nous voudrions certainement pouvoir pénétrer plus avant dans la voie que nous venons d'indiquer. J'ai la certitude qu'un avenir plus ou moins prochain nous le permettra. En attendant, je suis heureux de soumettre à vos réflexions et à votre étude les idées que m'ont suggérées les faits précédents. Puissent-elles vous paraître aussi fondées qu'elles le sont à mes yeux!

Le traitement du cancer de l'œsophage donne lieu à des indications générales qui sont celles du cancer en lui-même, et à des indications particulières relatives à la localisation œsophagienne.

Si l'on répond aux premières par l'usage des fondants et des résolutifs, par celui des dérivatifs et des révulsifs, voici le meilleur moyen de remplir les secondes.

C'est surtout l'inanisation que doit prévenir ou combattre de son mieux le praticien.

Pour cela, il devra prescrire des aliments exclusivement liquides, principalement le lait, dont la déglutition sera possible alors que tout autre aliment ne pourra être ingéré. On ne devra renoncer aux aliments solides ou demi-liquides que lorsqu'on a reconnu l'impossibilité absolue dans laquelle se trouve le malade de les déglutir et de les digérer.

Il est même possible que les aliments liquides éprouvent une très grande difficulté à pénétrer jusque dans l'estomac, ou qu'ils soient rejetés aussitôt après leur ingestion. C'est dans ces cas que l'on doit songer aux lavements alimentaires ou nutritifs. On devra préalablement recourir au cathétérisme œsophagien et à l'alimentation par la sonde. Nous avons signalé les inconvénients qui peuvent résulter d'un pareil mode d'intervention ; il nous suffira de le rappeler ici. Nous recommanderons toutefois d'y renoncer aussitôt qu'on éprouvera une certaine difficulté à introduire la sonde ou que l'on supposera l'existence d'une altération des parois de l'œsophage assez considérable pour qu'une rupture puisse facilement se produire.

On calmera la douleur à l'aide des sédatifs.

Fait important à noter et qui, résulte des expériences de M. Lannegrace : « le curare supprime l'action que certains filets émanés du ganglion cervical supérieur du sympathique exercent sur les fibres striées du pharynx et de l'œsophage ».

Enfin, d'après lui, tandis que « le chloroforme, l'atropine, le chloral, suppriment, à certaines doses, la fonction des fibres fréno-cardiaques du pneumogastrique, ils laissent toujours persister celle des fibres œsophagiennes des mêmes nerfs[1] ».

Quant aux complications auxquelles peut donner lieu le cancer de l'œsophage, on dirigera contre elles le traitement qui convient à chacune, sans que l'on ait à se préoccuper beaucoup de la nature de la lésion qui leur a donné naissance.

[1] Lannegrace ; *Étude expérimentale des fonctions de l'œsophage* Montpellier, 1883.

MALADIES DE L'ESTOMAC.

DIX-HUITIÈME LEÇON.

CONDITIONS GÉNÉRALES.

L'estomac (ventriculus, stomachus, γαστὴρ) est la partie du tube digestif où les aliments subissent la transformation chymeuse. Sa forme représente grossièrement celle d'une cornemuse.

Les rapports qu'il affecte avec les organes voisins sont complexes et des plus importants à connaître au point de vue clinique et nosologique.

Sa face antérieure est en rapport, d'après Cruveilhier : « 1° avec le diaphragme, qui la sépare du cœur ; 2° avec le foie, qui se prolonge plus ou moins sur elle ; 3° *avec les six dernières côtes gauches*, dont elle est séparée par le diaphragme ; 4° avec la paroi abdominale antérieure au niveau de l'épigastre, qui doit son nom à ce rapport[1] ».

« Presque toujours, ajoute le même auteur, *en palpant le creux de l'estomac, c'est le foie que l'on explore ; l'estomac est plus bas.....* »

Sa face postérieure répond : 1° au mésocôlon transverse ; 2° à la troisième portion du duodénum, que l'on a considéré comme son oreiller (ventriculi pulvinar) ; 3° au pancréas.

La grande courbure (bord colique de Chaussier), située à la partie la plus déclive en état de vacuité, est au contraire

[1] Cruveilhier; *Traité d'Anatomie descriptive*, tom. II, pag. 118 et 119.

directement placée en avant et en rapport immédiat avec l'épigastre dans l'état de distension.

Quant à la petite courbure qui donne attache au petit épiploon ou épiploon gastro-hépatique, à l'état de plénitude elle embrasse la colonne vertébrale (dont elle est séparée par l'aorte et les piliers du diaphragme), le lobule de Spigel, le trépied cœliaque et le *plexus solaire*; à l'état de vacuité, au contraire, elle regarde directement en haut.

La grosse tubérosité (extrémité splénique de Chaussier) est fixée à la rate par l'épiploon gastro-splénique et par les *vaisseaux courts*. Elle répond en arrière au pancréas, au rein et à la capsule surrénale gauche.

Les deux orifices de l'estomac sont le cardia, ainsi dénommé à cause de son voisinage avec le cœur, et le pylore ou portier (πύλη porte, οὖρος gardien) qui répond *en haut* au foie et au petit épiploon, *en bas* au grand épiploon, *en avant* à la paroi abdominale, *en arrière* au pancréas. Il n'est pas rare, d'après Cruveilhier, de le voir adhérent à la vésicule biliaire.

Bien des considérations anatomiques différentes de celles que nous venons d'indiquer, bien des notions physiologiques dont nous ne parlons pas ou que nous nous contenterons de mentionner chemin faisant, sont extrêmement utiles à connaître en pathologie gastrique.

Nous avons été, et nous serons toujours guidé dans notre choix par l'importance qu'elles présentent au point de vue pratique, celui qui a le plus d'attrait pour le praticien.

Cruveilhier faisait avec juste raison remarquer, relativement à l'estomac, qu' « on explique au moins en partie par sa direction le décubitus sur le côté droit que nous prenons habituellement pendant le repos, et le sommeil pénible, la digestion laborieuse qui accompagnent le décubitus sur le côté gauche[1] ».

Il ajoutait en outre que le battement des artères gastro-épiploïques pouvait être perçu chez les individus maigres;

[1] Cruveilhier; *loc. cit.*, pag. 116.

mais il n'insistait pas assez, à notre avis, sur l'importance des rapports qui unissent le cœur à la partie supérieure de l'estomac, pas plus que sur le rôle considérable dévolu au plexus solaire, non seulement au point de vue physiologique, mais encore nosologique, clinique et thérapeutique.

Ce qui frappe de prime abord dans l'étude physiologique et surtout pathologique de l'estomac, ce sont les nombreuses sympathies qui l'unissent à la plupart des organes de l'économie.

Ces sympathies s'expliquent presque toutes par l'intervention du système nerveux.

On a, à maintes reprises, essayé d'approfondir le mécanisme de leur production, comme le prouve encore au XVIIe siècle le remarquable travail de Bosquillon que nous avons déjà cité.

On y est revenu de nos jours, mais on y a presque aussitôt renoncé en raison des difficultés sans nombre soulevées par des problèmes aussi ardus et dont le plus grand nombre restent encore absolument insolubles.

Nous sommes si profondément pénétré de l'utilité extrême de ces connaissances, nous demeurons si intimement convaincu que la solution des problèmes qui s'y rattachent est de nature à apporter les plus grandes améliorations à la médecine pratique et à faire réaliser en thérapeutique les plus grands progrès, que nous n'hésitons pas à y insister ici, comme nous le ferons toutes les fois que nous aurons à revenir sur l'importance considérable que nous paraît avoir le système nerveux sympathique.

Malgré l'obscurité dont sont actuellement encore entourées ces questions de premier ordre, nous n'hésiterons pas à les aborder, chemin faisant, pour en tirer tout le profit qu'elles sont susceptibles de nous fournir provisoirement et tout de suite, en attendant qu'elles puissent atteindre le degré de perfectionnement que leur imprimeront les études scientifiques poussées dans cette direction.

C'est surtout le rapport qui existe entre le cœur d'une part et l'estomac de l'autre, qui nous paraît avoir été beaucoup trop négligé jusqu'à ce jour.

Seule, l'Anatomie le signale encore assez vaguement ; c'est à peine s'il en est question en Physiologie ; quant à la Clinique, elle nous en a écarté jusqu'à ce jour plutôt que de nous y conduire, d'abord à l'occasion du *vertige à stomacho læso*, dont le mécanisme de production nous paraît intimement lié à l'état du cœur lui-même (V. plus loin), ensuite au sujet du cœur gastrique, dont on s'est expliqué la survenance, bien plutôt par une action réflexe partie du pneumogastrique et aboutissant au cœur droit par l'intermédiaire du sympathique et de la petite circulation (Potain, François Franck, Teissier (de Lyon), Morel, Destureaux[1]), que par les simples rapports anatomiques existant entre le cœur et l'estomac.

Je ne veux pas insister davantage ici sur l'importance de ces rapports, sur laquelle j'aurai ultérieurement à revenir bien des fois.

Je ne quitterai pas toutefois le terrain des généralités sur lequel je me suis engagé, sans vous faire remarquer que l'idée que l'on se fait ordinairement du siège occupé par l'estomac est le plus souvent fausse et que, quoi qu'on en dise, on peut facilement, à l'état normal comme à l'état pathologique, arriver à reconnaître la situation exacte, les limites rigoureuses de cet organe, comme à apprécier les modifications physiologiques (état de vacuité ou de réplétion) et pathologiques (dilatation, atrophie, déplacements) dont il est le siège.

« *L'estomac*, dit Cruveilhier, *est obliquement dirigé de haut en bas, de gauche à droite et un peu d'arrière en avant;* il occupe la partie supérieure de la cavité abdominale, *remplit presque entièrement l'hypochondre gauche*, *et s'avance dans l'épigastre jusqu'aux limites de l'hypochondre droit. Il*

[1] Destureaux ; *Dilatation du cœur droit d'origine gastrique.* Thèse de Paris, 1879.

descend plus ou moins dans la région ombilicale, selon qu'il est plus ou moins distendu par les aliments. »

« Les limites physiologiques de la sonorité stomacale, dit M. le professeur Grancher, s'étendent *de la sixième côte au bord libre des fausses côtes*[1]. »

L'estomac à gauche monte aussi haut que le foie à droite. Le cœur repose sur l'un comme sur l'autre de ces deux organes, dont il est séparé par le diaphragme.

Si la matité hépatique se distingue très vite et très facilement de la sonorité pulmonaire droite, il n'est pas moins aisé de reconnaître, à travers la sonorité pulmonaire gauche de la base du thorax, la présence de l'estomac, dont la sonorité spéciale vient renforcer la première et lui donner ce caractère tympanique particulier qui la fait distinguer si facilement de la précédente, isolément perçue dans la partie supérieure de la poitrine (les 2/3 environ).

L'estomac, au point de vue de la percussion, se divise en trois parties : l'une supérieure, que l'on pourrait appeler *pulmono-costale ;* la deuxième, moyenne ou *costale proprement dite;* la troisième, épigastrique ou *abdominale* (Voy. Pl. à la fin du volume).

Ces deux premières constituent par leur ensemble l'espace semi-lunaire de Traube[2].

Malgré des nuances légères dues à la situation respective de chacune de ces trois parties, la tonalité de l'estomac conserve une certaine uniformité et un caractère par-

[1] Ch. Lasègue et Grancher; *La technique de la palpation et de la percussion.* Paris, 1882.

[2] Traube décrit lui-même dès 1868, et en ces termes, l'espace semi-lunaire qui porte son nom :

« A la partie inférieure du thorax gauche est une région dans laquelle le son de percussion est tympanique. Cette région a une figure semi-lunaire; elle est limitée en bas par le bord du thorax, en haut par une ligne courbe dont la concavité regarde en bas. L'espace ainsi formé commence en avant au-dessous du cinquième ou sixième cartilage costal gauche, et s'étend, en arrière, le long du thorax jusqu'à l'extrémité antérieure de la neuvième ou de la dixième côte. La plus grande largeur est de trois pouces et demi (9 à 11 centim.). » Traube cité par Jaccoud, in *Leçons de Clinique médicale*, 1883-1884, pag. 239.

ticulier qui empêchent de la confondre, même sans y apporter une bien grande attention, avec les diverses sonorités qui l'entourent et qui sont dues à la présence d'autres organes sonores (poumons, intestin grêle, gros intestin).

Le foie et l'estomac réunis présentent dans leur ensemble et à leur partie antérieure une disposition assez analogue à celle d'un rectangle dont la diagonale, représentée par le bord antérieur ou mince du foie, serait dirigée de bas en haut et de droite à gauche. C'est cette ligne qui sépare la matité hépatique de la sonorité gastrique. La première offre une disposition absolument inverse de la seconde. Si les limites du foie sont faciles à établir en raison des nombreux organes sonores qui l'entourent, en est-il de même pour l'estomac ?

La réponse à cette question nous est donnée de la manière la plus explicite et la plus formelle par M. le professeur Grancher lorsqu'il dit :

« L'estomac, organe sonore, est en contact avec le poumon, le gros et le petit intestin, qui représentent trois variétés de son distinctes de la sienne propre. D'autre part, le foie, le cœur et la rate sont des matités en rapport immédiat avec la sonorité stomacale. »

La différence des sonorités, comme la présence des matités dont parle M. Grancher, sont largement suffisantes pour permettre de déterminer les limites réelles de l'estomac, à l'état normal comme à l'état pathologique.

Les maladies de l'estomac comprennent : 1° l'inflammation de ses parois (gastrite aiguë ou chronique) ; 2° leur destruction (ulcère) ; 3° les néoformations (cancer) dont elles peuvent être le siège ; 4° enfin de simples troubles fonctionnels (indigestion, dyspepsie gastrique, etc., etc.).

Quant à la dilatation, elle ne constitue pas, à proprement parler, une maladie de l'estomac ; aussi la comprendrons-nous dans la description des symptômes, en lui donnant toutefois les développements que nécessite son importance en pathologie gastrique. Si on en méconnaît

l'existence, une très grande obscurité peut entourer l'interprétation à donner de la plupart des symptômes observés chez les malades qui en sont atteints. De sa constatation découleront au contraire les indications thérapeutiques les plus nettes que seront appelés à remplir des moyens exclusivement dirigés contre cette complication, la première à combattre dans bien des cas.

Nous en ferons autant pour le vomissement considéré en général, de même pour la gastrorrhagie. Si l'un et l'autre trouvent tout naturellement leur place dans une étude séméiologique, elles ne méritent pas, malgré l'opinion de certains auteurs d'ailleurs très recommandables, d'être élevées à la hauteur d'une maladie proprement dite.

Ce que nous venons de dire est surtout applicable au vomissement.

La gastrorrhagie, qui se traduit le plus souvent, mais non toujours, par l'hématémèse, mérite-t-elle plus que lui d'être considérée comme une maladie ? Nous ne le pensons pas.

C'est surtout dans l'ulcère simple de l'estomac ou dans le cancer ulcéré de cet organe qu'on l'observe, et si, dans d'autres cas où elle se produit, l'autopsie ne révèle rien d'anormal du côté de la muqueuse gastrique, on en trouvera souvent la raison dans des lésions qui ne sont pas d'habitude suffisamment recherchées à l'autopsie. Certaines maladies de l'œsophage, varices par exemple, comme certains troubles de la circulation porte, dont sont tributaires les vaisseaux veineux de l'estomac (veines pylorique et gastro-épiploïque), peuvent en effet produire l'hématémèse en dehors de toute lésion primitivement gastrique.

Nous commencerons toutefois l'étude de la pathologie de l'estomac par la description d'une maladie sur la nature de laquelle nous sommes encore loin d'être fixés, et qui se rapproche beaucoup de la gastrite : nous voulons parler de l'embarras gastrique.

DIX-NEUVIÈME LEÇON.

EMBARRAS GASTRIQUE.

Englobé d'abord dans les maladies catarrhales et saburrales, l'embarras gastrique, ainsi dénommé par Pinel, fut considéré par Broussais comme une véritable gastrite.

Chomel ne partagea pas cette manière de voir, à laquelle pourtant sont revenus dans ces derniers temps la plupart des auteurs anglais et allemands qui ont écrit sur la matière.

Parmi ceux-ci, Niemeyer est remarquable par l'opinion qu'il s'en fait. Cet auteur englobe, en effet, dans le catarrhe aigu de l'estomac ou inflammation superficielle de sa muqueuse, non seulement l'embarras gastrique, mais encore la fièvre gastrique, la fièvre muqueuse, le choléra infantile et le choléra nostras. Cette extension est cliniquement beaucoup trop compréhensive. Il en est de même si l'on se place au point de vue purement théorique et exclusivement scientifique.

Avant de donner à cet égard notre opinion personnelle, faisons d'abord la description de ce que l'on est convenu d'appeler embarras gastrique.

Cette maladie, que l'on rencontre principalement chez les adultes, semble nécessiter, d'après certains auteurs, pour se produire, l'existence d'une idiosyncrasie particulière.

Au nombre de ses causes occasionnelles les plus fréquentes, figurent : les écarts de régime (repas copieux, aliments de digestion pénible ou difficile), les excès de boissons alcooliques, enfin l'abus du tabac.

Ces trois causes sont assez fréquemment réunies Leur efficacité dans ce cas n'en est que plus grande pour pro-

duire la maladie, qui peut se développer sous l'influence de l'une d'elles.

On l'observe d'une manière permanente et pour ainsi dire presque constante chez les vieillards édentés ; enfin, d'une manière plus générale, chez toute personne dont la dentition est défectueuse.

De là, la dyspepsie que l'on observe dans la plupart de ces cas, dyspepsie d'origine dentaire ou buccale, et mieux par mastication incomplète. Elle est liée à l'embarras gastrique, qui résulte le plus souvent d'un vice de sécrétion stomacale consistant en une diminution, quelquefois même en une suppression véritable de cette sécrétion.

Les moyens susceptibles de produire ce résultat (on le voit par la simple énumération que nous venons de faire des causes les plus communes, les plus habituelles de l'embarras gastrique), sont multiples et variés. Nous n'avons pas la prétention d'en donner ici une liste complète, nous nous contenterons seulement d'en signaler les principaux.

Ce qu'il nous importe le plus de connaître, c'est le mode d'action de chacune de ces causes, que nous semblent avoir laissé dans l'ombre ou avoir mal interprété les auteurs qui ont traité de cette importante question.

Les repas copieux et les aliments indigestes nous paraissent agir dans le sens que nous avons indiqué, en produisant tout d'abord une hypersécrétion destinée à favoriser, disons mieux, à effectuer la digestion des substances ingérées.

A cette hypersécrétion succéderait ensuite, peut-être par épuisement nerveux, peut-être par défaut de cellules glandulaires et sécrétoires de réserve, une diminution, un défaut même absolu de sécrétion. en attendant que le sang ait livré aux glandes ou aux nerfs les matériaux nécessaires à leur fonctionnement normal.

De là, cette sécheresse des épithéliums à la surface desquels les glandes ne déversent plus leur sécrétion normale ; de là, la chute plus difficile des couches épithéliales qui se

stratifient, se superposent et acquièrent une épaisseur parfois considérable, rendant ainsi moins délicates et moins subtiles les diverses sensations éprouvées à la surface des muqueuses qu'elles recouvrent. Ces impressions sont rendues plus obtuses, non seulement par l'accumulation des cellules épithéliales ainsi superposées, mais encore par leur dessiccation par hyposécrétion.

Telle est, à notre avis, dans ces cas, la pathogénie de l'embarras gastrique, que dénote d'ailleurs un état analogue de la langue. On comprend que le même effet puisse résulter de la mauvaise dentition comme de l'absence totale des dents.

C'est tout à fait dans le même sens qu'agissent les influences saisonnières (printemps et automne, Monneret, — été, Stoll) en activant, au détriment des sécrétions profondes (rénale, gastro-intestinale), les sécrétions superficielles (cutanée).

Un pas de plus, et cet état passager créé par une cause accidentelle et transitoire va devenir la phlegmasie. C'est ainsi que chez les gros mangeurs, comme chez les alcooliques et les fumeurs, qui présentent l'embarras gastrique d'une manière continue, on peut voir à la longue, ou par suite d'excès plus fréquents ou plus intenses que de coutume, survenir la phlegmasie de la muqueuse (gastrite proprement dite), sans qu'il soit nécessaire pour cela de faire intervenir l'influence d'une diathèse quelconque, mais purement et simplement un état pathologique local résultant d'habitudes contractées par le malade, ou d'influences saisonnières et climatériques des plus aptes à favoriser le développement de la maladie.

De là, la confusion que nous nous expliquons facilement, qui a régné et qui règne encore parmi les auteurs, dont les uns considèrent l'embarras gastrique comme une inflammation (Broussais, les Allemands), tandis que les autres se refusent à lui donner ce caractère, sans pouvoir toutefois le classer mieux au point de vue nosologique.

L'usage immodéré du tabac peut produire à lui seul

l'embarras gastrique que l'on observe si communément dans la dyspepsie des fumeurs.

Nous n'insisterons pas davantage sur les caractères propres à l'embarras gastrique. On l'a considéré comme pouvant être épidémique, ce dont rendent suffisamment compte les influences extérieures saisonnières, climatériques, météorologiques communes qui président parfois à son développement.

Nous admettrons la distinction établie par certains auteurs entre l'embarras gastrique idiopathique et l'embarras gastrique symptomatique.

Les symptômes habituellement observés dans le cours de l'embarras gastrique sont : l'inappétence, la soif, un état saburral plus ou moins marqué des premières voies digestives.

Les uns et les autres s'expliquent par l'accumulation des couches épithéliales, dont la chute physiologique est entravée.

La bouche est sèche, pâteuse, la salive épaisse, la langue blanche. Celle-ci, encore humide et large au début, finit par présenter, d'abord par places, quelques points rouges et saillants (Stoll), correspondant aux papilles linguales mises à nu. Elle peut être d'un rouge uniforme à la suite de la chute de l'épithélium non renouvelé. Elle est jusqu'à un certain point alors comparable à celle que l'on observe dans la scarlatine à une période avancée de la maladie. Cette rougeur, dans le cas que nous étudions, indique le passage du simple embarras gastrique à la phlegmasie de l'estomac (gastrite).

Nous ne serons pas surpris davantage de voir la paresse intestinale et la constipation accompagner presque toujours l'embarras gastrique.

Il existe une atonie générale du tube digestif et une faiblesse des contractions gastro-intestinales, soit par atténuation de la sensibilité de la muqueuse résultant de l'hyposécrétion, soit par épuisement nervoso-musculaire.

Localement, on observe une tension épigastrique habituelle. Elle peut paraître péri-ombilicale quand l'embarras gastrique s'accompagne d'un certain degré de dilatation stomacale ou lorsque l'intestin lui-même, principalement le côlon transverse, est atteint de parésie.

Elle est le plus souvent, et au début surtout, sus-ombilicale. Il existe au même niveau une douleur spontanée, parfois au contraire simplement provoquée par la pression.

La fièvre accompagne ou non l'embarras gastrique, suivant que celui-ci est ou non compliqué d'inflammation (gastrite). Elle débute habituellement brusquement (Damaschino) et atteint d'emblée 39 à 40°.

Elle revêt assez souvent le caractère rémittent. La périodicité de l'exacerbation peut faire croire à une complication intermittente (Monneret, Damaschino); mais la quinine ne possède pas contre cette intermittence spéciale l'efficacité dont elle jouit à l'égard de celle qui est due à l'impaludisme.

La défervescence est habituellement rapide et brusque.

La connexité physiologique et vasculaire qui relie la rate à l'estomac est peut-être susceptible de fournir un jour la solution encore inconnue du problème relatif, sinon aux diverses formes de périodicité pathologique, du moins à l'intermittence observée au cours de l'embarras gastrique fébrile.

La fièvre gastrique, dite bilieuse, des auteurs, caractérisée en dehors de l'état gastrique, d'un côté par sa rémittence, de l'autre par l'état subictérique qu'on observe du deuxième au troisième jour, ne diffère pas sensiblement de l'embarras gastrique lui-même.

L'élément ictérique ou bilieux, surajouté dans ces cas à la maladie gastrique et principale, est susceptible de recevoir bien des interprétations qui ne nécessitent pas d'admettre l'existence d'un état général ou spécifique par-

ticulier, capable de créer l'état bilieux. Celui-ci s'explique bien plus simplement, comme nous allons le montrer.

Les causes que nous avons vues plus haut tarir les sécrétions gastriques et déterminer un certain degré d'atonie gastro-intestinale sont également susceptibles d'expliquer l'atonie hépatique et la résorption d'une certaine quantité, faible il est vrai, de liquide biliaire. Ce n'est pas là, à notre avis, la plus saine ou du moins la meilleure interprétation que l'on puisse donner de ces faits, à la plupart desquels elle ne nous paraît pas applicable.

De même en effet que dans l'inflammation franche aiguë de la muqueuse gastrique le processus pathologique, s'étendant au duodénum, peut envahir la muqueuse des voies biliaires et déterminer par oblitération de celles-ci, avec ou sans bouchon muqueux, l'ictère catarrhal de Virchow, de même le processus que nous avons étudié plus haut, et que nous avons dit être propre à l'embarras gastrique, est susceptible de s'étendre aux mêmes muqueuses et de produire, à un moindre degré sans doute, mais pourtant d'une façon appréciable, un résultat identique ou du moins analogue.

Enfin la pleurésie comme la pneumonie, que l'on a qualifiées de bilieuses et qui ne seraient après tout qu'une localisation différente de la même maladie générale que l'on avait jugée apte à produire l'état gastrique bilieux, peuvent recevoir aussi une interprétation qui explique par des phénomènes purement locaux l'addition de l'élément bilieux à la pleurésie comme à la pneumonie primitives.

C'est ainsi que, pour notre compte, nous avons observé l'état bilieux subictérique, ou même ictérique, seulement dans les pleurésies ou pneumonies droites, ce qu'explique suffisamment dans ces cas le voisinage du foie et, sinon une lésion concomitante de cet organe, du moins une entrave plus ou moins considérable apportée aux fonctions du diaphragme (abaissé dans la pleurésie droite avec épanchement considérable, altéré peut-être dans la pneumonie

de la base et la pleurésie diaphragmatique sèche, le plus souvent concomitante de celle-ci).

Si l'on ajoute à la gêne apportée aux mouvements physiologiques du diaphragme l'immobilisation plus ou moins durable du côté correspondant à la lésion par le fait de la douleur aiguë des premiers jours, qui est accrue par les mouvements respiratoires (dyspnée), et aussi un certain degré de congestion hépatique résultant de la diminution du champ circulatoire de l'appareil pulmonaire, qui, par l'intermédiaire du cœur droit, aboutit à produire assez rapidement le foie cardiaque, nous aurons des raisons suffisantes pour admettre que l'intervention de l'état bilieux (ainsi dénommé par les anciens comme par les modernes) est le fait bien plutôt de perturbations locales, hépatiques, primitives ou consécutives, que de la nature spéciale de la cause sous l'influence de laquelle s'est développée la maladie principale (embarras gastrique, pleurésie, pneumonie, à forme bilieuse).

Une céphalalgie sus-orbitaire de degré variable, sympathique dans certains cas, liée au contraire dans certains autres au coryza qui précède ou accompagne si souvent l'embarras gastrique *à frigore,* une prostration en rapport avec l'intensité, la durée de celui-ci, les troubles digestifs et nutritifs qui en résultent : tels sont les symptômes qui viennent habituellement compléter le tableau clinique de la maladie.

On devrait toutefois y ajouter les taches bleues, les taches ombrées (Monneret) que l'on rencontre, dans l'embarras gastrique, au bas-ventre, à la région inguinale, à la partie antérieure des cuisses, au tronc, aux membres supérieurs.

Ces taches ont également été rencontrées dans la fièvre typhoïde et la fièvre intermittente (Jaccoud), le rhumatisme (Damaschino).

M. le Dr Duguet est venu donner à l'importance de ces taches et aux diverses interprétations qu'on en avait données jusqu'à lui un bien terrible coup le jour où il a

pu les reproduire en inoculant sous l'épiderme le produit de la pulvérisation de *pediculi pubis*[1].

Nous attacherons, dans l'embarras gastrique, beaucoup plus d'importance, comme manifestation cutanée, aux éruptions d'herpès, que celles-ci soient exclusivement labiales ou qu'elles envahissent au contraire une étendue plus ou moins considérable de la face. Ces éruptions sont habituellement critiques de la maladie.

Au point de vue de la marche, on distingue des formes légères et des formes intenses de l'embarras gastrique.

La diacrise est une des solutions les plus fréquemment observées dans son cours. Elle est constituée, tantôt par des vomissements ou de la diarrhée, tantôt par l'émission d'urines abondantes et sédimenteuses, jusqu'à un certain point analogues aux urines fébriles, tantôt enfin par une épistaxis ou l'apparition d'une éruption herpétique le plus souvent labiale.

L'embarras gastrique peut également passer à l'état chronique (Gendrin, de Crozant). Il est le plus souvent amené par l'action continue ou du moins fréquemment répétée de la cause qui lui a donné naissance, ou par la répétition, chez le même sujet, de la forme aiguë de la maladie.

Dans l'embarras gastrique fébrile, quand la fièvre tombe, les autres accidents ne doivent pas forcément et nécessairement disparaître. On les voit quelquefois survivre à la période fébrile, comme nous l'avons observé bien souvent. C'est là, à notre avis, un caractère qui permettra toujours de séparer l'embarras gastrique, même fébrile, de la fièvre typhoïde, avec laquelle on a, dans ces derniers temps, essayé de l'identifier[2].

Si l'on a observé des cas de fièvre typhoïde à forme

[1] Duguet; Société de Biologie, 17 avril 1880 et 5 août 1882.

[2] Lévy; *De l'embarras gastrique fébrile dans ses rapports avec la fièvre typhoïde.* Thèse de Montpellier, 1886.

gastrique (Chauffard), il n'en est pas moins vrai que l'embarras gastrique n'a avec eux rien de commun.

Il est comme un manteau que peuvent revêtir la plupart des maladies dont l'estomac est le siège.

La simple indigestion, la gastrite aiguë, la fièvre gastrique, la fièvre typhoïde, la méningite tuberculeuse de l'enfant, sont les seules maladies que l'on puisse confondre avec l'embarras gastrique simple ou fébrile.

Nous aurons l'occasion de revenir plus loin sur le diagnostic de l'indigestion, de la gastrite, de la fièvre typhoïde ; nous nous contenterons de dire ici que dans la fièvre gastrique, contrairement à ce qui a lieu généralement dans la fièvre typhoïde, la constipation est la règle. Celle-ci peut pourtant survenir au cours de la fièvre typhoïde. Quand elle coexiste avec une température élevée, nous l'avons avantageusement combattue dans bien des cas par l'administration d'un verre d'eau de Sedlitz. Les évacuations ainsi produites sont habituellement suivies d'une rémission assez marquée et plus ou moins durable.

Quant à la méningite tuberculeuse, dans laquelle les vomissements et la constipation marchent souvent de pair, elle s'observe principalement dans l'enfance, époque de la vie où l'embarras gastrique proprement dit est assez rare. Tandis que la première est habituellement préparée de longue main, le second éclate presque toujours brusquement.

L'anatomie pathologique de l'embarras gastrique laisse beaucoup à désirer. Nos connaissances à cet égard se bornent encore aux expériences de Beaumont sur son Canadien[1], c'est-à-dire à la constatation, après irritation de la muqueuse, de la production d'une rougeur plus ou moins vive et de la formation à ce niveau d'un mucus plus ou moins épais, neutre souvent, quelquefois pourtant alcalin.

[1] Damaschino; *loc. cit.*

Le traitement consiste surtout dans l'emploi des évacuants.

Les émélo-cathartiques doivent, à notre avis, avoir la préférence sur les purgatifs; à ceux-ci on doit même préférer les vomitifs.

Une diète sévère (bouillon-lait) et l'usage des eaux légèrement alcalines ou acidules constituent presque toute la thérapeutique de l'embarras gastrique.

Parfois se présente l'indication des toniques généraux ou locaux, au premier rang desquels figurent le quassia amara, la strychnine sous forme de gouttes amères de Baumé (3 à 5 au commencement de chaque repas), enfin la décoction de quinquina.

Dans certains cas, beaucoup plus rarement toutefois, les ferrugineux trouvent aussi leur indication.

Nous avons vu, en commençant cette leçon, combien est vague encore l'idée que l'on se fait de la nature de l'embarras gastrique. Pour Stoll, la fièvre, quand elle existe, serait due à la pénétration de la bile dans le sang. Si nous émettions aujourd'hui une idée à cet égard, elle serait précisément opposée à celle de Stoll.

En effet, la présence de la bile dans le sang, indépendamment de toute autre complication surtout inflammatoire, se traduit pas un ralentissement du pouls et un abaissement de la température assez notables. C'est ce que l'on voit journellement se produire dans l'ictère.

Pour M. Damaschino, l'embarras gastrique serait une « affection générale à détermination vers l'estomac, comme la fièvre typhoïde est une pyrexie à détermination intestinale ».

Nous serions bien plutôt disposé à faire de l'embarras gastrique une maladie primitivement locale, et susceptible par la suite de se généraliser.

N'est-ce pas là l'histoire de toutes ou du moins de la plupart des maladies dites générales ou *totius substantiæ*, comme la syphilis, la goutte, la fièvre typhoïde, le diabète?

Nous avons, je crois, suffisamment insisté plus haut sur ce point intéressant de pathogénie pour que nous puissions nous dispenser à présent d'y revenir une fois de plus.

Toutefois nous ajouterons, relativement à l'embarras gastrique, que, primitivement locale, cette maladie peut ensuite se généraliser, soit par production ou extension de la phlegmasie, soit par élaboration incomplète ou défectueuse des aliments, et formation de substances nocives ou simplement anomales entraînées par absorption dans le torrent circulatoire.

VINGTIÈME LEÇON.

GASTRITE AIGUE.

La gastrite n'est autre chose que l'inflammation de l'estomac. Elle est aiguë ou chronique, simple ou compliquée, phlegmoneuse, ulcérée, primitive ou secondaire, toxique ou non toxique.

Les formes aiguë et chronique sont les deux formes cliniquement admises. Nous allons successivement les étudier.

On a, pour la gastrite, exagéré deux opinions contraires : l'une consistant à la considérer comme très fréquente, on pourrait presque dire universelle (Broussais), l'autre tendant en quelque sorte à la supprimer et à la remplacer par la gastralgie (Trousseau).

Ce qu'il y a de certain, c'est que la gastrite aiguë, telle du moins qu'on l'admet en clinique, est infiniment plus rare que la gastrite chronique.

C'est en été, dans des climats chauds, que la gastrite, comme d'ailleurs l'entérite, beaucoup moins toutefois que celle-ci, se développe habituellement.

Les adultes y semblent plus particulièrement prédisposés, contrairement à ce qui a lieu pour l'enfant, chez lequel, par contre, l'entérite est bien plus commune, ainsi que nous le verrons plus loin.

A ces causes prédisposantes générales, relatives au milieu ou à l'âge des individus, viennent nécessairement s'ajouter, pour produire l'inflammation de l'estomac, certaines causes déterminantes, telles que l'excès d'alimentation, la

mauvaise hygiène, l'action locale du froid et principalement celle des boissons glacées.

Quand on dit mauvaise hygiène, on exprime une idée des plus compréhensives, et, pour n'indiquer que d'une manière tout à fait générale les principales subdivisions que comprend ce terme générique, nous signalerons, non seulement tout ce qui a trait à la quantité comme à la qualité des aliments ou des boissons ingérés, et aux heures des repas, mais encore l'usage ou l'abus des condiments, des épices, des boissons alcooliques ou acidules, du tabac, etc.

On comprend que cette voie, que nous ne faisons que tracer, soit des plus fécondes et des plus productives au point de vue pathogénique.

Nous nous sommes contenté de citer les causes les plus générales et les plus communes.

On suppléera aisément, et suivant les besoins relatifs à chaque cas particulier, à l'insuffisance de cette énumération, que nous n'avons aucune peine à déclarer incomplète.

Toutes ces causes, irritantes à des degrés divers, chimiques pour le plus grand nombre et d'apparence physiologique le plus souvent, nous conduisent par degrés insensibles, mais progressifs, à une classe étiologique particulière de la gastrite : nous voulons parler des causes toxiques. Ce sont sans contredit les plus efficaces de toutes. Elles se passent de toute prédisposition, et la gastrite résulte *toujours* de leur simple contact avec la muqueuse stomacale.

Ces causes dites toxiques, et que l'on ferait mieux de désigner sous le nom de caustiques, sont surtout représentées par les acides concentrés, par les caustiques d'une manière générale, avec leur degré d'activité propre, et que peuvent modifier bien des circonstances physiques ou chimiques, telles que la dissolution, etc., etc.

Pour la gastrite aiguë, il est rare qu'il soit nécessaire d'invoquer la théorie allemande, d'après laquelle, comme le fait remarquer M. Damaschino, « il se produirait une

décomposition, une sorte de putréfaction des aliments ingérés ; la formation de produits acides et irritants en serait la conséquence », d'où la gastrite elle-même.

Les aliments sont ou ne sont pas nuisibles par eux-mêmes, qu'on les considère au point de vue de leur quantité ou au contraire de leur qualité.

Ils peuvent le devenir par suite des modifications qu'ils sont capables de subir, du fait de certaines altérations gastro-intestinales ; ils ne sont plus alors des aliments, dans toute l'acception du mot, ils deviennent ainsi de vrais agents morbigènes.

On observe la gastrite aiguë secondaire dans la scarlatine, l'érysipèle, les brûlures cutanées étendues à une grande surface.

C'est surtout dans ce dernier cas que les accidents gastriques nous paraissent susceptibles d'être classés parmi les accidents véritablement inflammatoires, qui sont beaucoup plus rares dans la plupart des autres maladies.

En admettant même que l'énanthème érysipélateux ou scarlatineux puisse se localiser sur la muqueuse gastrique, ce que nous n'avons pas pour notre compte beaucoup de peine à admettre, ce qui pourtant n'a pas encore été démontré, cette localisation ne constituerait pas, à proprement parler, une gastrite, à moins que la scarlatine et l'érysipèle ne soient eux-mêmes considérés comme des phlegmasies cutanées.

Enfin on observe la gastrite phlegmoneuse, que nous préférerions de beaucoup appeler purulente, dans la pyohémie, la fièvre puerpérale, la variole, etc.

Dans les deux premières de ces maladies, on a plus souvent affaire à des abcès métastatiques qu'à de véritables phlegmons de l'estomac. La variole même, à cause de ses tendances purulentes à proprement parler, plutôt que phlegmoneuses, nous semble déterminer du côté de l'estomac des collections de pus dont le processus se rapproche

plutôt de celui de l'abcès métastatique que de celui du phlegmon.

L'anatomie pathologique diffère sensiblement, on le conçoit sans peine, suivant que l'on est en présence d'une gastrite aiguë, simple, érythémateuse, comme l'appelle M. Damaschino, ou que l'on a affaire à une gastrite phlegmoneuse, ou enfin qu'il s'agit d'une gastrite toxique.

Dans le premier cas, il existe une simple rougeur disposée par plaques ou sous forme de pointillé plus intense au pylore, au cardia ou même dans tout autre point de la muqueuse.

Celle-ci présente parfois un gonflement plus ou moins notable, souvent un véritable ramollissement (vital pour les uns, cadavérique pour le plus grand nombre) ; il existe enfin tantôt un léger épaississement avec induration des parois, beaucoup plus marqué d'habitude dans la gastrite chronique, tantôt aussi de simples exulcérations ou même de véritables ulcérations, de dimension et d'étendue variables.

Dans la gastrite phlegmoneuse, au contraire, on se trouve, ou bien en présence d'une suppuration diffuse, ou bien en face de véritables foyers purulents. Dans ces derniers cas, l'abcès est tantôt simplement sous-muqueux, tantôt au contraire beaucoup plus profond et même sous-péritonéal.

Il peut se faire que, si des adhérences ne se sont pas préalablement établies entre la séreuse de l'estomac et quelque autre feuillet voisin du péritoine, la rupture de l'organe, conséquence de son altération, amène une péritonite suraiguë et rapidement mortelle (en vingt-quatre ou quarante-huit heures).

Une forme ulcéreuse et une forme diphtéroïde ont été décrites par Parrot dans les gastropathies propres à l'athrepsie des nouveau-nés (Damaschino).

La gangrène, rare dans les deux formes précédentes de la gastrite, s'observe bien plutôt dans celle qui succède à

l'ingestion de substances toxiques. Les lésions, dans ce cas, sont rarement bornées à l'estomac ; on en rencontre le plus souvent le long de l'œsophage, ainsi que dans les premières voies digestives (bouche, pharynx).

Le début de la gastrite aiguë est brusque ou lent suivant la cause qui lui donne naissance.

Le malade accuse une douleur gravative, lancinante, avec sensation de brûlure au niveau de la région gastrique, parfois avec irradiation dorsale.

Il survient des vomissements de nature variable, suivant qu'il s'agit d'une gastrite toxique ou non. Ils sont presque toujours alimentaires d'abord, bilieux ensuite. Ils contiennent parfois, surtout dans la gastrite toxique arrivée à une certaine période, des lambeaux de muqueuse sphacélée. C'est au début seulement que l'on y rencontre les substances toxiques sous l'influence desquelles la gastrite s'est développée.

Il existe en outre une soif plus ou moins intense et une anorexie plus ou moins marquée.

La région épigastrique et parfois l'abdomen tout entier sont le siège d'une tension plus ou moins grande, d'un ballonnement plus ou moins considérable.

Dans ces cas, les parois abdominales sont en quelque sorte immobilisées et la respiration se fait par les parties du thorax les plus élevées (R. costale supérieure), comme chez la femme à l'état normal. Chez elle, cette respiration est encore plus marquée dans l'état pathologique que nous étudions.

La bouche est habituellement sèche. La langue, recouverte d'un léger enduit saburral, est lancéolée, rouge seulement à la pointe et sur les bords, ou même, ce qui est plus rare, dans toute son étendue.

Cet organe, que Broussais considérait comme le miroir de l'estomac, serait loin, d'après M. G. Sée, de posséder ce privilège. Si celui qui a fait du Physiologisme la base de la médecine, attachait à l'existence de ce rapport une

importance peut-être trop grande, il faut reconnaître que le savant professeur de Clinique de l'Hôtel-Dieu, partisan avéré de la clinique physiologique, a exagéré en sens inverse ce point particulier de médecine pratique. Ce rapprochement de conclusions opposées, dues à des médecins aussi recommandables et partis d'un même point de vue, est au moins singulière et nous a paru digne de fixer un instant votre attention. Si l'un est conforme aux faits d'observation journalière, il faut reconnaître que l'autre s'en éloigne considérablement.

La constipation est la règle dans la gastrite aiguë, sauf le cas dans lequel il existe une inflammation concomitante de l'intestin, ou entérite.

La fièvre existe le plus souvent. Presque toujours elle revêt le caractère rémittent. On signale parfois de véritables intermittences.

Les urines sont rares, de couleur rouge brique. Elles sont riches en urée et chargées en sels, principalement en urates.

Enfin de la céphalalgie, une toux gastrique ou réflexe, tels sont les symptômes les plus habituels de la maladie.

Quant au délire, lorsqu'il survient, il est d'un très fâcheux augure ; il aggrave considérablement le pronostic.

La gastrite suraiguë ne diffère de la gastrite aiguë que par l'intensité plus grande de ses symptômes et leur succession plus rapide.

Quant à la gastrite phlegmoneuse, habituellement secondaire, elle peut être insidieuse dans sa marche comme dans sa symptomatologie. Elle donne parfois lieu à des vomiques stomacales (Raynaud). La présence du pus dans les matières vomies, quelquefois même en quantité notable, peut seule en faire connaître la nature, qui sans cela resterait longtemps méconnue.

Non seulement les abcès péri-œsophagiques ou rétro-pharyngiens peuvent se vider dans les voies digestives supérieures et donner lieu à des vomissements purulents, mais, dans l'estomac lui-même, on voit quelquefois se vider des collections purulentes développées en dehors de lui. Nous citerons en première ligne les suppurations pancréatiques, les abcès hépatiques, etc., etc.

L'attention la plus minutieuse devra être apportée à la diagnose dans ces cas rares et difficiles.

Chacune de ces formes de gastrite aiguë a une durée variable, habituellement longue pourtant, mais toutefois en rapport avec les délabrements plus ou moins considérables dont l'estomac est le siège.

La terminaison est différente suivant les cas.

Dans quelques-uns, la guérison avec ou sans récidive ; dans d'autres, le passage à l'état chronique ; dans d'autres enfin, la production de lésions secondaires (rétrécissements cicatriciels[1], adhérences de l'estomac avec les organes voisins[2], etc.); dans un nombre de cas, hélas! encore trop grand, la mort, sont les solutions ordinaires de la maladie.

Une mention spéciale doit être accordée à un autre genre de terminaison de la gastrite : nous voulons parler de la métastase, ou déplacement du processus inflammatoire sur un autre organe plus ou moins important et plus ou moins éloigné de l'estomac.

La métastase, autrefois très accréditée, *même pour Broussais*, est aujourd'hui un peu plus contestée, telle du moins qu'elle était primitivement admise[3].

Le rhumatisme, la goutte, sont des maladies dans lesquelles on l'admet encore assez facilement.

Pour mon compte, je l'ai toujours cherchée avec le plus grand soin et je ne l'ai jamais rencontrée.

Quand, à une manifestation articulaire rhumatismale, par

[1] Ferras; *Le rétrécissement du pylore*. Th. de Montpellier, 1881.
[2] Baumel; *Pancréas et diabète. Montpellier médical*, 1882.
[3] Quinquaud; *Des métastases*. Th. d'Agr., 1880.

exemple, succède une autre manifestation articulaire ou même viscérale de même nature, on ne doit voir là qu'une succession de lésions, mais nullement une suppléance pathologique, une véritable compensation morbide.

J'aurai toujours présent à l'esprit le fait relatif à un infirmier du service de la Clinique médicale, quand j'y étais attaché comme chef de clinique. Cet infirmier, atteint d'un rhumatisme articulaire aigu, fut visité certain jour à la visite et à la contre-visite sans qu'il y eût rien de particulier à noter dans son état comparé à celui de la veille. Le lendemain matin, on nous apprend que ce malade a été pris subitement dans la nuit d'une *métastase* cardiaque essentiellement caractérisée par la suppression des douleurs aux genoux, la productionn de suffocations et l'apparition d'un bruit de souffle à certains orifices. Je crus me trouver cette fois en présence de l'objet si désiré : j'auscultai le malade, et pas plus que le chef de service, pas plus que l'interne lui-même, je ne trouvai à ce moment, ni au cœur ni au poumon, la moindre trace de lésion. Pas le moindre plus petit souffle.

La métastase n'existait donc plus, si tant est qu'elle eût jamais existé. Elle avait disparu avec la même rapidité qui avait présidé à son apparition, et cela sous l'influence de sinapismes appliqués sur les dernières articulations prises.

Ma curiosité fut piquée au vif; j'interrogeai attentivement le malade sur ce qu'il avait éprouvé dans la nuit, et mon interprétation différa bientôt sensiblement de la précédente, car je m'aperçus bien vite que la petite chambre de l'infirmier, dont la porte et la fenêtre étaient restées closes la nuit, était chauffée à la faveur d'un poêle qui, par sa combustion et l'oxyde de carbone qui s'en était dégagé, avait rendu l'aération incomplète, toxique même. Je me rendis suffisamment compte des étouffements accusés par le malade, ainsi que de l'insensibilité des articulations prises (genoux) par anesthésie générale, le tout s'étant produit sans lésion cardiaque appréciable.

La mort serait-elle survenue dans ces circonstances qu'elle aurait été tout aussi naturellement expliquée.

Le pronostic de la gastrite est toujours grave, en raison du passage possible à l'état chronique ou de la production de lésions matérielles et indélébiles capables d'apporter, à un moment donné, la gène la plus grande aux fonctions de l'estomac, et par suite à la nutrition et à la vie ; ce pronostic varie suivant les formes de la maladie en présence desquelles on se trouve. Il atteint son maximum de gravité dans la forme toxique. Il est parfois tout aussi sombre dans la forme phlegmoneuse, beaucoup moins au contraire dans la gastrite simple ou érythémateuse.

La gastrite aiguë peut être confondue avec l'embarras gastrique fébrile. Dans celui-ci, outre que les accidents locaux et la douleur en particulier sont habituellement moins intenses, la langue est généralement large, saburrale, humide. Dans la gastrite, au contraire, elle est lancéolée, parfois, il est vrai, recouverte d'un léger enduit limoneux, mais le plus souvent, pour ne pas dire toujours, rouge à la pointe et sur les bords, quelquefois même dans toute son étendue.

L'hépatite, rare dans nos pays, et la péritonite aiguë, peuvent être confondues avec la gastrite.

Les anamnestiques du sujet permettront rarement cette confusion.

Dans l'hépatite, le siège plus particulièrement occupé par la douleur est l'hypochondre droit. Une teinte subictérique ou même ictérique des téguments, l'existence antérieure de coliques hépatiques ou de tout autre état pathologique du foie, mettront rapidement sur la voie du diagnostic.

Quant à la péritonite aiguë ou chronique, c'est aussi la connaissance des antécédents personnels du sujet qui sera de la plus grande utilité pour la faire reconnaître.

Les troubles utéro-ovariens, gastro-intestinaux, spléni-

ques, hépatiques, pancréatiques, rénaux antérieurs, feront remonter à sa véritable cause dans chaque cas particulier.

Bien que les affirmations formelles et catégoriques ne soient pas souvent de mise en médecine, on peut dire du moins, sans avoir trop de crainte de se tromper, que la péritonité aiguë primitive et idiopathique n'existe pour ainsi dire jamais. On en trouve presque toujours la cause dans l'état pathologique de l'un des nombreux organes que le péritoine englobe dans ses vastes replis ou dans les productions néoplasiques, cancéreuse, tuberculeuse, parasitaire (kystes hydatiques), ou autres, dont il peut être le siège.

La variole, et d'une manière plus générale encore toute fièvre éruptive à son début, peut simuler la gastrite. Mais l'éruption ne tarde pas à permettre de préciser le diagnostic. Si les accidents gastriques persistent au moment de son apparition, ils ne tardent pas à être considérablement amendés ou même à disparaître complètement.

La gastralgie, sur laquelle nous aurons à revenir bientôt (et à propos de laquelle nous aurons à mentionner la confusion regrettable, beaucoup trop fréquemment commise au point de vue diagnostique, entre elle et la gastrite chronique), les coliques hépatiques et surtout cet état pathologique particulier du foie que notre élève et ami M. le Dr Duco[1] a décrit dans sa Thèse inaugurale, sont les maladies le plus fréquemment confondues avec la gastrite chronique.

Quant à la forme aiguë de la maladie, elle s'en distingue par la fièvre, qui fait habituellement défaut dans l'inflammation chronique de la muqueuse gastrique.

Dans la gastrite toxique, la première indication à remplir consiste à provoquer l'expulsion de la substance caustique qui peut encore rester en quantité plus ou moins considérable dans les premières voies digestives au moment où l'on est appelé, surtout si l'on est encore peu éloigné du moment de l'accident. Le meilleur moyen pour produire

[1] Duco; *De l'hépatomégalie avec matité douloureuse du foie dans ses rapports avec l'hépatalgie, la gastralgie, la dyspepsie.* Th. Montp., 1884.

le vomissement dans ce cas, quand il n'a pas lieu spontanément, consiste à titiller la luette avec le doigt ou à l'aide d'un corps étranger quelconque introduit dans l'arrière-gorge.

Il faut enfin chercher à neutraliser l'agent toxique à l'aide de l'antidote qui lui est plus spécialement propre dans chaque cas particulier et à enlever tout ce qui reste encore dans le ventricule gastrique, soit à l'aide du lavage stomacal, soit, ce qui est peut-être préférable, avec la pompe stomacale.

Quant à l'inflammation elle-même, elle sera combattue tout d'abord à l'aide des antiphlogistiques, au premier rang desquels figurent les saignées locales (sangsues, ventouses scarifiées au creux épigastrique).

Contre les vomissements dus à la gastrite elle-même, on aura recours à la glace appliquée localement, dans une vessie, à la région épigastrique ; on l'administrera aussi à l'intérieur par fragments successivement introduits dans la cavité buccale, où on les laissera fondre et où ils seront, aussitôt après, remplacés par d'autres.

La potion de Rivière comme antispasmodique, l'opium dirigé surtout contre la douleur, seront parfois indiqués. L'opium et la morphine, en raison des nausées qu'ils provoquent bien souvent, nécessitent certaines précautions. C'est ainsi que la morphine devra être administrée en injections hypodermiques pratiquées avec la solution suivante :

Eau	1	gram.
Morphine	1	centigr.
Sulfate d'atropine	1/2	milligr.

Pour une injection que l'on renouvellera, si c'est nécessaire, une ou plusieurs fois dans les vingt-quatre heures.

L'addition de l'atropine à la morphine a pour but de combattre et de neutraliser les effets nauséeux de celle-ci. Nous nous sommes, pour notre compte, toujours bien trouvé de cette association, surtout dans le cancer de l'es-

tomac, qui, à un moment donné, présente, comme nous aurons l'occasion de le dire, cette importante indication.

Enfin il faudra soutenir les forces du malade; on y arrivera par l'administration de bouillons ou de lait glacés, et si l'intolérance gastrique est par trop considérable, si l'on craint d'imposer à l'estomac de trop grandes fatigues, on aura recours aux lavements alimentaires, si souvent indiqués et parfois si utiles dans la thérapeutique de bien des maladies qui s'attaquent aux voies digestives supérieures.

Un peu plus tard, la gelée de viande, les consommés, les toniques eux-mêmes, trouveront leur moment d'opportunité.

Contre-indiqués au début, ils deviendront par la suite l'intermédiaire forcé et nécessaire entre l'alimentation exclusivement liquide et l'alimentation solide ou commune.

VINGT ET UNIÈME LEÇON.

GASTRITE CHRONIQUE.

La gastrite chronique est l'inflammation chronique des parois de l'estomac et en particulier de sa muqueuse, du côté de laquelle prédominent les altérations. Celle-ci est toutefois rarement intéressée isolément.

Les causes sous l'influence desquelles se développe habituellement la gastrite chronique sont celles que nous avons vues déterminer la gastrite aiguë; il faut en excepter cependant les agents toxiques ou caustiques.

Leur mode d'action diffère considérablement dans les deux cas. Intenses et beaucoup plus actives dans le premier, ces causes exercent au contraire leur influence d'une façon bien moins énergique dans le second, où elle est plus faible, mais soutenue, persistante, durable, continue pour ainsi dire.

La gastrite chronique, d'après certains auteurs, s'observe à tous les âges (Damaschino).

La mauvaise hygiène alimentaire, boissons comprises, l'irrégularité des repas, la quantité, la qualité des substances ingérées, jouent un rôle considérable dans sa production et méritent de figurer au premier rang de ses causes les plus habituelles. Nous ne parlerons pas des vices de l'allaitement, qu'il soit naturel, fait par la mère ou par une nourrice mercenaire, ou qu'il soit au contraire artificiel. Régularité des tétées, quantité, qualité du lait, sont habituellement, comme tout à l'heure, les trois termes de l'équation dont la connaissance parfaite nous donnera pour chaque cas particulier le mécanisme de production de la gastrite chronique.

Nous ne serons donc pas surpris de voir les auteurs in-

sister sur sa plus grande fréquence au moment du sevrage (Damaschino) et chez les athrepsiques (Parrot). Mais c'est surtout chez l'adulte et principalement chez l'homme que nous serons appelé à l'observer le plus souvent.

La gastrite chronique se développe assez fréquemment sous l'influence des causes précédentes, mais elle est surtout commune chez les alcooliques.

La bière nous paraît agir d'une tout autre façon que l'alcool et les liquides qui le contiennent.

La bière agit sans doute à la façon des amers, mais elle agit surtout à la manière des boissons fermentées, ou simplement à titre de boisson alcoolique.

La gastrite chronique, que nous avons vue jusqu'à présent résulter directement de l'application des causes précédentes, peut, au lieu d'être primitive, n'être que secondaire.

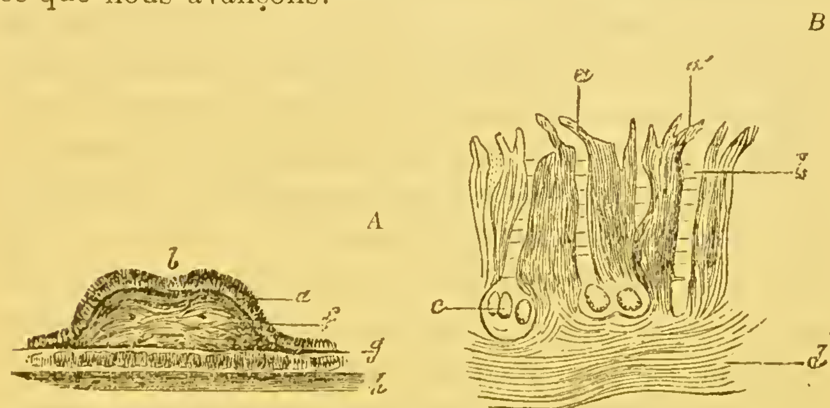
Elle est, nous disent les auteurs, assez souvent consécutive à la gastrite aiguë. Elle constitue avec celle-ci un véritable cercle vicieux dans lequel, et suivant les cas, on voit, tantôt la gastrite aiguë précéder la gastrite chronique, qui lui succède, tantôt au contraire l'état chronique se produire d'emblée et avant même qu'apparaisse l'état aigu. Celui-ci peut se présenter sous forme de véritables poussées qui, parfois favorables à la disparition de la gastrite chronique, viennent au contraire l'aggraver dans la plupart des circonstances.

Ce n'est pas seulement l'inflammation aiguë de l'estomac qui peut secondairement faire naître l'inflammation chronique de cet organe. Le mal de Bright, principalement la forme toxique (Jaccoud), dans laquelle l'élimination des principes extractifs de l'urine s'effectue par la voie gastro-intestinale ; les maladies du cœur et du foie, dont le retentissement circulatoire se fait si promptement sentir sur l'estomac, en dehors de la gêne purement mécanique que les lésions de ces organes apportent aux fonctions gastriques ; la phtisie pulmonaire, qui exerce sur le foie une action dégénérative des plus marquées (foie gras. V. Th. de

Duco), et par suite s'accompagne si souvent de désordres gastro-intestinaux ; la goutte, qui donne lieu à un excès d'urates dans le sang (uricémie), urates dont l'élimination, d'après les expériences de Zalesky[1] sur les animaux, peut se faire par la muqueuse gastrique : telles sont les maladies au cours desquelles on peut voir survenir, à un moment donné, ce que certains auteurs n'hésitent pas à appeler la gastrite chronique, ce qui nous paraît bien souvent devoir être attribué à de simples troubles fonctionnels de l'estomac, troubles mécaniques ou vitaux bien différents de ceux de l'inflammation elle-même.

Quelquefois enfin la simple production, au niveau de la muqueuse gastrique, de manifestations le plus souvent diathésiques analogues à celles qui se sont développées dans d'autres points de l'économie, du fait de l'existence de quelque maladie générale (tuberculose, goutte), au cours desquelles on les observe, sans en excepter le cancer ni même la syphilis, peut occasionner la gastrite chronique.

La figure ci-dessous est la preuve la plus saisissante de ce que nous avançons.



A. Section d'une gomme dessinée de grandeur naturelle.

B. Coupe de la couche glandulaire de l'estomac au niveau d'une gomme syphilitique. — *aa*, saillies villeuses interglandulaires ; *b*, glandes ; *c*, culs-de-sac glandulaires ; *d*, tissu conjonctif muqueux. — Grossissement de 20 diamètres[2].

[1] Zalesky, enlevant les reins aux serpents, a vu l'acide urique s'éliminer par la muqueuse de l'estomac (cité par Damaschino).

[2] Cornil et Ranvier ; *Manuel d'Histologie pathologique*, 2e édition. Germer-Baillière, 1882.

Nous ne reviendrons pas sur l'acception que nous avons déjà donnée à la qualification de générale, appliquée à une maladie quelconque. Pour nous, ces maladies sont toujours primitivement locales avant d'exercer sur l'économie tout entière leur influence générale, variable pour chacune d'elles.

Dans la gastrite chronique, à la rougeur plus ou moins foncée ou ardoisée que présente l'inflammation chronique des muqueuses en général, viennent s'ajouter certains caractères particuliers qu'il est bon de connaître.

Tantôt la muqueuse présente une surface absolument lisse, tantôt au contraire elle est légèrement *mamelonnée* (Louis), tantôt enfin les saillies qui s'y développent constituent de véritables *colonnes* offrant jusqu'à un certain point l'aspect qui est celui de la vessie dans certains états pathologiques (vessie à colonnes). Trousseau a consacré cette analogie en donnant à l'estomac, dans ces cas, le nom d'*estomac à colonnes*.

Les saillies peuvent, au lieu d'être générales, se circonscrire dans un point déterminé de l'organe. C'est ainsi que lorsqu'elles avoisinent le pylore, où on les observe assez fréquemment, elles acquièrent parfois un développement considérable que favorisent davantage encore la direction des aliments à ce niveau et leur passage dans le duodénum.

C'est ainsi qu'on s'explique, non seulement la formation de polypes gastriques principalement au voisinage du pylore, mais aussi la production de certaines masses polypiformes qui s'engagent à travers cet orifice, qu'elles rétrécissent de plus en plus et d'autant plus efficacement que leurs dimensions sont déjà plus considérables. Cornil et Ranvier rapportent quelques exemples de semblables altérations.

En l'absence de lésions macroscropiques, celles qui sont révélées par le microscope dans la gastrite chronique ont acquis, dans ces derniers temps, une importance considérable. Elles sont tout aussi importantes, sinon plus impor-

tantes encore que celles que l'on peut reconnaître à l'œil nu. Plus en effet que celles-ci, elles sont justiciables d'une thérapeutique relativement efficace.

Elles consistent en des lésions glandulaires, périglandulaires ou des tissus sous-jacents. Quelquefois il n'existe qu'un état granuleux de l'épithélium glandulaire, auquel les auteurs (Handfield Jones, W. Fox) ont peut-être attaché une importance trop considérable.

Parmi les lésions macroscopiques les plus communément observées, figurent : les kystes glandulaires, pouvant aboutir, dans certains cas, à l'ulcération par évacuation du kyste *in toto* ou seulement de son contenu, l'hypertrophie des saillies villeuses normales de l'organe (Frerichs, Cornil, Damaschino), enfin l'épaississement du tissu cellulaire interstitiel et sous-muqueux, des couches musculaires, du tissu sous-séreux, de la séreuse enfin, les lésions se rapportant toutes à l'inflammation de ces tissus.

L'ulcération, les abcès chroniques, les adhérences péritonéales, en sont assez fréquemment la conséquence.

Il résulte de ces altérations, dans certains cas, le rétrécissement partiel ou général de l'organe ; on rencontre le plus souvent à leur suite la dilatation.

Tandis que cette dernière complication se rencontre pour ainsi dire dès le début de la gastrite chronique, le rétrécissement au contraire serait beaucoup plus tardif et se produirait lorsque, les lésions étant plus avancées, le tissu néoformé peut se rétracter énergiquement.

La duodénite avec ulcérations (Teillais), la cirrhose hépatique vasculaire, la néphrite interstitielle, l'athérome enfin, s'observent fréquemment comme complications de la maladie, surtout quand celle-ci est de nature alcoolique.

Le début de la gastrite chronique, habituellement lent et insidieux, s'établit dans certains cas à la faveur de poussées aiguës successives, quelquefois, mais très exceptionnellement, d'une façon absolument brusque.

La douleur qui l'accompagne, généralement sourde,

prend quelquefois l'acuité de celle que nous étudierons dans la gastralgie. A l'inverse de celle-ci, la douleur de la gastrite serait accrue par l'alimentation.

Diverses irradiations douloureuses peuvent se produire. Les plus communes sont celles qui ont lieu vers la région dorsale ou même, ce qui est pourtant rare, suivant le trajet d'un nerf intercostal.

Le malade accuse de l'inappétence, de la soif. Sa langue est sèche.

L'état général laisse plus ou moins à désirer : la nutrition languit ; l'anémie d'abord, le marasme ensuite, peuvent se produire si l'on ne parvient pas à enrayer le mal. Le malade accuse parfois de la céphalalgie, il est sujet à la migraine, tombe dans l'hypochondrie ; il est surtout dans un état très prononcé d'apathie intellectuelle.

Nous mentionnerons ici, pour les rejeter aussitôt, la tumeur épigastrique (Jaccoud), la flatulence intestinale et le ballonnement du ventre (Durand-Fardel), les hémorrhoïdes, l'ictère, qui ne font pas, à proprement parler, partie de l'ensemble symptomatique de la gastrite chronique, à laquelle ils ne se rattachent que bien indirectement et le plus souvent lorsque des lésions intestinales plus ou moins appréciables se sont produites.

Il est trois symptômes qui, bien plus que les précédents, méritent d'attirer l'attention ; ce sont : la dilatation de l'estomac, la dyspepsie, qui peut en être indépendante, mais qui en est assez souvent la conséquence ; enfin les vomissements, qui se produisent avec une fréquence ou une périodicité parfois remarquables et avec un caractère qui me paraît digne de nous arrêter un instant.

Et d'abord la dilatation, « état morbide commun à plusieurs affections stomacales et qui n'a guère d'existence propre, à l'exception peut-être de quelques cas encore assez mal connus » (Damaschino).

Il s'agit là d'un symptôme bien plutôt que d'une maladie proprement dite.

Sans distinction d'âge ni de sexe, on peut dire, d'une manière générale, que la dilatation gastrique se produit toutes les fois que les parois de l'estomac se laissent distendre par le contenu solide, liquide ou gazeux de l'organe, et cela par le fait d'une pression intérieure trop forte ou d'une résistance pariétale trop faible.

Des conditions différentes sont susceptibles d'amener un pareil résultat. C'est ainsi que l'introduction en quantité trop considérable d'aliments (gros mangeurs, polyphages), de boissons (polydipsiques, dipsomanes), de gaz (eaux gazeuses, minérales, naturelles ou artificielles) suffit pour le produire. Mais il peut se faire que, les boissons ou les aliments étant introduits en quantité normale ou même insuffisante, on observe encore la dilatation de l'estomac : c'est lorsqu'il existe, soit un obstacle à l'évacuation gastrique (lésions pyloriques, nerveuses (Kusmaul) ou organiques), soit une altération des parois stomacales (adhérences, myosite), comme c'est ici le cas, soit un simple vice de nutrition (anémie) ou même d'innervation (parésie) ; lorsque enfin, pour une raison quelconque, des gaz s'accumulent en notable quantité dans le ventricule gastrique, qu'ils y soient spontanément formés et pour ainsi dire sécrétés par la muqueuse (hystérie), qu'ils y soient introduits avec les aliments et principalement les boissons (eaux gazeuses), ou enfin qu'ils résultent de la digestion (féculents) ou même de la fermentation (lactique, butyrique, etc.) des aliments ingérés.

Par cette simple énumération, il est aisé de se faire une idée de la diversité d'après laquelle ces causes peuvent se grouper dans chaque cas particulier pour produire en quelque sorte une maladie spéciale à chacun. C'est pour ce motif que nous en ferons plus loin une description à part.

La gastrite chronique agit, pour produire la dilatation qui la complique souvent, et par la lésion des parois stomacales, et par les altérations subies par les aliments ingérés.

Dans certains cas de dilatation aiguë, hystérique par exemple (dont nous avons observé un cas des plus remarquables chez une jeune dame qui était subitement prise, *au moment des repas*, d'une tension abdominale et épigastrique considérable que venait terminer une série de renvois bruyants), mais surtout dans la convalescence des fièvres graves, Brinton était porté à faire jouer un rôle très important au grand sympathique et au pneumogastrique, que ces nerfs fussent atteints d'une *lésion purement fonctionnelle* et *dynamique*, ou qu'au contraire ils fussent le siège d'une altération plus profonde *matérielle* et *organique*.

Les vomissements de la gastrite chronique varient de fréquence, de qualité et de quantité suivant les conditions différentes dans lesquelles se trouve l'estomac de chaque malade.

C'est ainsi que très fréquents, quotidiens, dans certains cas (gastrite alcoolique), ils sont beaucoup plus rares toutes les fois qu'il existe une dilatation plus ou moins marquée. Dans ce cas, on les voit se produire par intervalles de huit, quinze ou même trente jours et plus, sous l'influence d'une poussée résultant, soit de libations alcooliques plus copieuses, soit d'un ou de plusieurs repas plus abondants que de coutume ou composés de substances de digestion difficile (crudités, fruits, beurre, fromage, gâteaux et, d'une manière plus générale, hors-d'œuvre, dessert).

Quand les vomissements sont plus rares, ils sont aussi plus abondants, surtout lorsqu'il existe un certain degré de dilatation; auquel cas l'accumulation des produits des digestions précédentes est rendue plus facile, leur altération plus constante, et le trouble des digestions qui suivent plus fréquent.

Mais c'est surtout dans les cas de dilatation par obstacle pylorique, que celle-ci, comme nous le verrons plus loin, peut acquérir des proportions très considérables ; c'est aussi ce qui explique dans ces cas l'abondance des matières vomies par intervalles.

Sans atteindre d'aussi grandes proportions, la dilatation de l'estomac, dans la gastrite chronique, est plus ou moins marquée suivant les cas. Si rarement elle fait défaut, rarement aussi elle atteint le degré que nous lui verrons prendre dans d'autres circonstances.

Les vomissements de la gastrite chronique sont presque exclusivement pituiteux, composés de matières glaireuses et filantes qui se prennent facilement en masse. Elles sont analogues à du blanc d'œuf, parfois incolores et d'une transparence presque complète, parfois colorées en jaune par la bile, que l'effort du vomissement et les contractions antipéristaltiques du duodénum font remonter jusque dans l'estomac.

La présence de la bile dans cet organe, à un moment donné, est toujours due à ce mouvement antipéristaltique, à moins qu'il n'existe, ce qui est assez rare, une communication pathologique entre le ventricule gastrique et un point quelconque des voies biliaires, la vésicule par exemple.

Du sang, des sarcines, peuvent être contenus dans les matières vomies, le premier par suite d'une érosion ou ulcération de la muqueuse, les secondes le plus souvent à cause de la dilatation gastrique (V. plus loin) et du séjour dans l'estomac de matières alimentaires fermentescibles qui en favorisent le développement.

La dyspepsie qu'on observe dans la gastrite chronique est souvent indépendante de celle qui résulte de la dilatation gastrique. Celle-ci peut en effet faire défaut, ainsi que la dyspepsie, à laquelle elle donne habituellement lieu, sans que pourtant le symptôme dyspepsie doive être rayé du tableau symptomatique de la gastrite chronique.

C'est dans ces cas que l'on peut admettre l'existence de véritables troubles fonctionnels, musculaires ou même sécréteurs de l'estomac.

Outre que les notions que nous possédons à cet égard ne sont pas absolument précises, il nous est impossible, actuellement du moins, de reconnaître pratiquement l'exis-

tence de ces troubles, principalement de ceux qui ont trait à la sécrétion elle-même ; aussi n'y attacherons-nous pas l'importance beaucoup trop grande que leur accorde, à ce point de vue, M. le professeur G. Sée.

Une dyspepsie acide reconnaît-elle pour cause une sécrétion trop abondante d'acide chlorhydrique ou au contraire la fermentation butyrique, lactique, etc., des aliments? Nous pouvons le supposer, rien ne nous le prouve ; et si, dans le dernier cas, le défaut même d'acide chlorhydrique nous explique la présence et l'abondance des autres acides par défaut de digestion pepsique (la pepsine nécessitant toujours, pour exercer son action digestive, la présence d'une certaine quantité d'acide chlorhydrique [1]), si hypothétiquement nous sommes amenés à administrer, chose inconnue des anciens, des acides dans la dyspepsie acide, comme le prévoyait et le faisait remarquer Trousseau, sans l'expliquer toutefois ou du moins en faisant intervenir l'organisme tout entier et ses réactions thérapeutiques, il faut avouer que le diagnostic relatif à cette forme de dyspepsie ne saurait être porté d'emblée et avec toute la précision désirable.

On s'exposera donc, dans l'état actuel de nos connaissances, à nuire quelquefois, tout en cherchant à être utile. Les acides, efficaces dans certains cas de dyspepsie acide, ne le sont pas dans tous (Trousseau[2]). Si l'on manque parfois ainsi au précepte fondamental de médecine pratique, *Primum non nocere*, il faut avouer que le mal que l'on peut faire n'est rien à côté des avantages qui semblent pouvoir résulter quelquefois de cette médication. Pour notre compte, nous n'avons jamais obtenu par cette médication le moindre résultat favorable. Nous avons du moins la satisfaction d'avoir répondu à cet autre précepte thérapeutique : *Melius anceps quam nullum remedium.*

La pepsine ne nous a jamais rendu de plus grands ser-

[1] Rabuteau ; *Éléments de Thérapeutique*, 2e édit., 1875, pag. 423.
[2] Trousseau ; *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, tom. III.

vices que les acides. Nous sommes heureux, à cet égard, de voir nos résultats concorder exactement avec ceux de Brinton[1].

Les rechutes sont extrêmement fréquentes dans la gastrite chronique. Elles se produisent à la moindre occasion. Tel aliment, parfois le même pour un même malade, un verre de bière, d'alcool, etc., rappellent les accidents avec une extrême facilité.

La durée de la maladie se compte par mois ou même par années.

La guérison est parfois la conséquence d'une poussée aiguë, comme le font remarquer Hardy et Béhier.

La mort est souvent amenée par l'une des nombreuses complications que l'on rencontre si fréquemment au cours de la gastrite chronique, et parmi lesquelles on peut citer tout d'abord la cirrhose vulgaire ou atrophique du foie, le mal de Bright, 'la tuberculose.

L'état général résultant surtout de l'inanisation peut à lui seul amener la terminaison fatale.

Quant au cancer, nous ne serions pas éloigné d'admettre la possibilité de son éclosion à la suite de l'inflammation chronique de la muqueuse gastrique, du moins dans certains cas. (V. Cancer de l'estomac.)

La gastrite chronique se distingue de la gastrie aiguë par l'absence de la fièvre, qui existe constamment dans celle-ci.

Nous verrons plus tard comment la gastrite chronique se distingue de la gastralgie, du cancer, de l'ulcère de l'estomac, que nous aurons successivement à étudier; enfin de l'hépatalgie, de l'hépato-mégalie avec matité douloureuse du foie, ainsi que de la cirrhose hépatique, que l'on pourrait parfois confondre avec elle.

Pour que le diagnostic soit complet, il faut remonter aux causes sous l'influence desquelles s'est développée la gas-

[1] Brinton; *Maladies de l'estomac*, pag. 415. Paris, 1870.

trite, et au premier rang desquelles figurent l'alcoolisme, la dilatation de l'estomac, la dyspepsie d'une manière générale, la goutte, l'urémie, etc., etc.

Dans la gastrite alcoolique, à côté des vomissements pituiteux quotidiens et matutinaux, *vomitus matutinus potatorum* des auteurs, viendront s'ajouter la plupart des autres symptômes de l'alcoolisme, et en particulier le sommeil troublé par les cauchemars, la peur, les incendies. La vue est plus ou moins atteinte. Le malade voit tantôt des bluettes, tantôt des flammes. On observe l'existence du tremblement alcoolique, exagéré surtout par l'extension des bras, les doigts étant fortement écartés les uns des autres.

L'urémie se reconnaîtra à l'existence de la plupart des symptômes qui lui sont propres, mais surtout par la constatation de l'albuminurie.

Quant aux autres causes alimentaires (aliments, boissons), professionnelles (acrobates), résultant d'habitudes particulières (tabagisme), ou enfin pathologiques (goutte), susceptibles de produire la gastrique chronique, on devra les rechercher avec le plus grand soin. C'est seulement à cette condition que l'on pourra arriver à connaître la véritable nature du mal et à formuler les plus utiles indications thérapeutiques.

Le régime figure au premier rang des moyens thérapeutiques à diriger contre la gastrite chronique.

Les aliments de digestion facile, le lait, les peptones, la viande crue, feront la base de l'alimentation.

Il faudra, non seulement déterminer la qualité ou la quantité des aliments à ingérer, mais encore les heures des repas, leur nombre (3 ou 4) dans les vingt-quatre heures.

Rarement les antiphlogistiques, plus souvent au contraire les révulsifs, mais souvent aussi les vomitifs, trouveront ici leurs indications.

Le nitrate d'argent, le perchlorure de fer, le sous-nitrate de bismuth, pourront dans certains cas, par leur action

topique, exercer une influence favorable sur la muqueuse gastrique.

L'hydrothérapie locale et générale, le lavage de l'estomac (V. plus loin), seront aussi parfois de la plus grande utilité.

Les eaux minérales alcalines (Vichy, Carlsbad, Royat Pougues, Plombières) sont quelquefois très utiles. On devra toujours préférer celles qui dégagent le moins de gaz, en raison de la facilité avec laquelle on pourrait produire ou augmenter la dilatation de l'estomac. Ces eaux seront prises *à jeun* et une heure ou demi-heure avant les repas. On ne devra *jamais* recourir aux eaux gazeuses artificielles.

L'herpétisme, ce vice de la nutrition si fréquemment invoqué et encore si imparfaitement connu, dont on cherche en vain la description dans certains traités d'ailleurs fort recommandables sur les diathèses, nous paraît avoir avec la plupart des maladies gastriques des rapports de la plus grande intimité.

Sans parler en effet de la répercussion possible de certaines maladies cutanées, et même de l'action des brûlures étendues de la peau sur la muqueuse gastro-intestinale; sans parler des alternances signalées par Guéneau de Mussy entre les accidents muqueux et cutanés de l'herpétisme, dans son remarquable Traité sur l'*Angine granuleuse*, nous signalerons simplement ce qu'il nous a été donné d'observer dans un cas de dermatite exfoliatrice survenue pour la troisième fois chez un malade.

Celui-ci, de prime abord, fut considéré comme scarlatineux, en raison de la fièvre qu'il présentait, ainsi que de l'étendue et du caractère de son éruption.

Ce malade nous raconta que déjà deux fois antérieurement il avait été atteint de pareille maladie. Chaque fois elle avait mis fin, pendant toute sa durée, à des douleurs gastralgiques auxquelles il était sujet.

L'éruption se terminait toujours par une desquamation analogue à celle de la scarlatine, et ce n'est que lorsqu'elle avait cessé que les accidents gastriques réapparaissaient.

Nous l'avons dit plus haut, les suppléances et surtout les métastases n'excitent pas outre mesure notre crédulité. Aussi nous sommes-nous demandé, en présence de ce cas, si nous devions croire à la métastase et admettre ici son existence, ou s'il fallait voir là tout simplement au contraire une application nouvelle de l'aphorisme aussi ancien que cliniquement juste : *Febris spasmos solvit.* Nous nous sommes arrêté à cette dernière opinion, qui nous a paru beaucoup plus fondée.

La douleur peut donner lieu à des indications tout à fait spéciales et nécessiter l'usage des calmants et des antispasmodiques.

Contre l'état général de débilité, les toniques; la noix vomique sous forme de gouttes amères de Baumé (3 à 5 avant chaque repas), pour exciter l'appareil névro-musculaire de l'estomac, sont d'excellents moyens à employer dans la gastrite chronique.

Les boissons chaudes et aromatiques, en favorisant l'afflux sanguin vers la muqueuse gastrique et les sécrétions de l'estomac, en supprimant ou en diminuant le spasme dans les cas où il existe un certain degré d'éréthisme local, contribuent à favoriser la digestion gastrique.

Lorsqu'on croit devoir recourir à l'usage de la pepsine, qui est assez souvent infidèle, on ne doit pas oublier de prescrire en même temps de l'acide chlorhydrique, dont la présence est indispensable à son action.

La flatulence après les repas sera combattue par les absorbants (sous-nitrate de bismuth, craie préparée, charbon de Belloc).

Contre la constipation, la magnésie décarbonatée, la rhubarbe, le podophyllin, seront extrêmement utiles.

Enfin, contre la dilatation de l'estomac et la gastrorrhée, la pompe stomacale (Kussmaul), mais surtout le lavage de l'estomac avec le tube simple de Faucher ou le double tube d'Audhoui, rendront de signalés services.

Nous avons employé avec succès, dans plusieurs cas de gastrite chronique, le tube de Faucher et celui d'Audhoui; mais nous préférons de beaucoup celui-ci, qui par son double courant permet un lavage continu et aussi longtemps prolongé qu'on le désire. Le large tube donne constamment lieu au dehors à l'écoulement du liquide que le petit tube introduit à chaque instant dans l'estomac.

La forme générale de cette sonde à double courant est celle d'un *y* dont la branche introduite, ou bucco-stomacale, est formée par les deux tubes accolés et solidement fixés l'un à l'autre. Au dehors, ces tubes se séparent et constituent les deux autres branches de l'*y*, dont l'une, la plus petite, reçoit d'un irrigateur Éguisier, de la capacité de deux litres et placé à la hauteur de la tête du malade, le liquide que l'on veut faire passer dans l'estomac (eau simple, eau de Vichy, solution astringente, cathérétique même, etc.), et dont l'autre descend entre les pieds du malade pour déverser le contenu stomacal dans un récipient qui s'y trouve placé.

Le malade doit apprendre à se laver lui-même. Il introduit le tube en ayant soin de porter son extrémité en arrière et à gauche dans le pharynx et en exécutant des mouvements de déglutition afin de *l'avaler plutôt que de l'introduire.*

Quand survient un effort de vomissement, ce qui est assez fréquent, les premières fois surtout, le malade s'arrête en quelque sorte instinctivement; si le médecin introduit le tube lui-même, il doit également s'arrêter à ce moment-là.

Enfin, une fois la sonde introduite jusqu'au trait indiqué extérieurement, si, l'irrigateur étant ouvert et adapté au petit tube, on ne voit pas couler le liquide dans le récipient qui se trouve aux pieds du malade, si l'appareil, constituant ainsi un véritable siphon stomacal, ne s'est pas spontanément amorcé, il suffit, pour produire l'amorcement, que le malade exécute un ou plusieurs efforts de toux. Le résultat désiré est ainsi obtenu avec la plus grande facilité.

VINGT-DEUXIÈME LEÇON.

RAMOLLISSEMENT DE L'ESTOMAC. — AUTO-DIGESTION.

Le ramollissement de la muqueuse gastrique a été introduit dans la nosologie à la faveur de l'anatomie pathologique.

Grisolle nous décrit, à côté du ramollissement cadavérique, le ramollissement gélatiniforme de Cruveilhier et le ramollissement pultacé de Louis.

M. Damaschino admet, en 1880[1], le ramollissement 1° par *altération cadavérique* ; 2° par *altération phlegmasique* ; 3° peut-être aussi par *altération de nutrition*.

Mais, en 1882, l'histologie pathologique chasse du cadre nosologique, par l'organe de MM. Cornil et Ranvier, ce que l'anatomie pathologique, avec Cruveilhier et Louis, y avait fait entrer.

Cornil et Ranvier ne parlent en effet que du ramollissement cadavérique ; aussi « il faudrait bien se garder, disent-ils, de rapporter à une lésion pathologique les modifications cadavériques que l'estomac subit après la mort[2] ».

Le conseil est sage sans doute, mais il contient une erreur qui consiste à prendre pour cadavérique tout ramollissement de la muqueuse stomacale.

« On rencontre, ajoutent ces auteurs, cet état particulier de la muqueuse digérée dans les parties les plus déclives de l'estomac[3]. »

[1] En 1887, M. Damaschino (2e tir.) défend la même opinion.
[2] Cornil et Ranvier ; *loc. cit.* pag. 275.
[3] *Eod. loc.*, pag. 276.

Telle n'est pas l'opinion des pathologistes ni même celle de tous les anatomo-pathologistes.

On a décrit plusieurs espèces de ramollissement : le ramollissement *blanc* et le ramollissement *noir*.

Ces altérations se présentent sous forme de plaques ou de bandes occupant spécialement la face postérieure et le grand cul-de-sac de l'organe, mais pouvant exister sur d'autres points de la muqueuse gastrique (Grisolle).

Leur consistance est habituellement très faible.

La grandeur des lambeaux, variable suivant le siège de la lésion, serait, d'après Damaschino, de 3 à 6 centim. pour la petite courbure, de 2 à 9 millim. pour le grand cul-de-sac. C'est là le siège le plus habituel du ramollissement pultacé de Louis.

Cruveilhier a observé et décrit une altération caractérisée par un état pulpeux de la muqueuse, qui présente l'aspect d'une gelée ; de là, le *ramollissement gélatiniforme*, qui siège plus spécialement à l'extrémité splénique de l'estomac et dont l'odeur est aigrelette.

Quant au ramollissement noir, sa coloration spéciale est due à la présence du sang (Rokitansky).

La profondeur de la lésion est variable. Il existe parfois de véritables perforations gastriques.

La péritonite, admise par certains auteurs, est niée par certains autres. « Il est définitivement acquis aujourd'hui qu'elle n'existe jamais. » Telle est du moins l'opinion de M. Damaschino.

Deux fois il nous a été donné d'observer le ramollissement gélatiniforme : la première fois avec un cancer de l'estomac, la seconde sans lésion autre que le ramollissement lui-même ; la péritonite, existant dans le premier cas, faisait défaut dans le second.

Le ramollissement se rencontre surtout chez les nouveau-nés et pendant la première enfance. La gastromalacie s'observe encore chez les individus mal nourris (Andral). Cazeaux l'a observée chez les adultes et dans la vieillesse.

Le ramollissement primitif dans l'enfance, où Parrot le considère comme étant de nature nécro-chimique, est parfois secondaire et s'observe surtout dans la tuberculose, le cancer utérin, etc.

Damaschino qualifie de roman pathologique la description symptomatique que l'on en a faite.

Aucun des symptômes qu'on lui reconnaît n'est en effet pathognomonique.

Parmi eux figurent la douleur stomacale constante, la dyspepsie, les vomissements verdâtres, que Cruveilhier a comparés à de l'*herbe hachée*, la constipation et la diarrhée, la fièvre enfin, admise par les uns, rejetée par les autres, et qui, si elle existe dans certains cas, fait défaut dans le plus grand nombre.

La mort n'est pas toujours la conséquence du ramollissement. Louis rapporte quatre cas de guérison (Grisolle).

Au point de vue de la nature du processus qui est propre au ramollissement, on est loin d'être tombé d'accord.

Les uns voient là, nous l'avons dit plus haut, une altération cadavérique. Ils expliquent sa production par la fermentation lactique ou butyrique du contenu stomacal et par l'action de ces deux acides sur la muqueuse de l'estomac. Pour ces auteurs, il n'y a pas de symptomatologie possible, puisque la lésion n'existe et ne se produit que sur le cadavre. On s'explique de la même façon pourquoi les parties déclives constituent pour elle un véritable siège de prédilection.

Elsasser, puis Damaschino, ont, à ce point de vue, obtenu des résultats identiques et probants en donnant des attitudes différentes aux cadavres en expérience.

Certaines substances alimentaires et principalement le sucre, celles qui contiennent de l'acide tartrique, ont été plus particulièrement incriminées par eux.

Pour ces mêmes auteurs, il n'existe jamais de péritonite.

Une deuxième opinion consiste à voir là une altération phlegmasique. C'est celle de Louis, de Cruveilhier, qui ad-

mettent et décrivent un tableau symptomatique particulier de la maladie. De là, la possibilité de voir se produire la péritonite.

Enfin on a voulu faire du ramollissement de l'estomac une lésion de nutrition.

Pour M. Damaschino, il existe un *ramollissement cadavérique à cause mixte*, dans lequel le suc gastrique et la décomposition alimentaire jouent un rôle, non seulement prépondérant, mais exclusif.

Il existe ensuite un ramollissement inflammatoire, qui est celui de Louis, de Cruveilhier, de Billard, de Hardy. Il diffère du précédent, auquel il peut pourtant s'ajouter.

N'est-ce pas ce que reconnaissent implicitement, après en avoir nié l'existence, MM. Cornil et Ranvier, lorsqu'ils disent : «Il est possible que la congestion et l'inflammation jouent dans ces ramollissements le rôle de *cause adjuvante*, mais la plus grande part revient à la décomposition cadavérique[1] » ?

Nous préférons de beaucoup le passage des mêmes auteurs dans lequel ils reconnaissent que « cette digestion est encore favorisée par la situation centrale de l'estomac, qui se trouve placé entre la rate et le foie (nous ajouterons le pancréas), dans un point où la chaleur est élevée et se conserve pendant un certain temps après la mort ; elle est naturellement plus rapide dans la saison chaude de l'année ».

Si ces conditions sont favorables à la digestion des tuniques stomacales par leur propre sécrétion, il faut reconnaître que leur fréquence est beaucoup plus grande que celle de la production du ramollissement ; or combien, à ce point de vue, doivent être encore plus propices la vie et la chaleur normales !

Mais pour que le phénomène se produise, il faut aussi que se trouvent réalisées certaines conditions encore plus

[1] Cornil et Ranvier ; *loc. cit.*, pag. 276.

spéciales, il faut que l'épithélium ou même la muqueuse soient pathologiquement intéressés, nous dirions presque, entamés; et, de même que nous voyons l'épithélium vésical perdre à l'état pathologique son rôle protecteur vis-à-vis de l'économie par rapport à l'urine, dont il empêche l'absorption à l'état normal; de même que les ulcérations bucco-pharyngiennes n'ont généralement aucune tendance à se cicatriser et s'étendent au contraire en largeur comme en profondeur à la faveur de la digestion, ou, si l'on préfère, de la destruction de leurs bords par les ferments digestifs buccaux et l'imprégnation salivaire, de même on peut ne pas être surpris de voir se réaliser certaines conditions gastriques analogues à la faveur desquelles, l'intégrité épithéliale de l'estomac n'étant plus conservée, on voit celui-ci digéré par sa propre sécrétion.

Cette digestion peut être superficielle et étendue, constituant ainsi un premier degré ou ramollissement proprement dit. Elle peut être aussi plus circonscrite et plus profonde : c'est ce qui a lieu dans l'ulcération gastrique en général, quelle que soit la cause qui lui a donné naissance.

Nous ne serons pas surpris de voir cette *auto-digestion* jouer un grand rôle, non seulement dans l'ulcère rond, mais aussi dans le cancer de l'estomac à sa période ulcérative, maladies que nous aurons ultérieurement à étudier.

M. Damaschino compare donc à tort ce processus à celui du ramollissement cérébral, véritable nécrobiose qui s'explique d'une façon toute différente; il a raison toutefois de ne faire jouer aux vaisseaux sanguins et à leurs altérations qu'un rôle relativement faible dans le ramollissement gastrique.

Il en est tout autrement quand il s'agit de la gangrène ou de l'ulcération de l'estomac.

VINGT-TROISIÈME LEÇON.

ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC.

L'ulcère simple de Cruveilhier, autrement dit gastrite ulcéreuse, ulcère rond, ulcère non cancéreux, est, comme son nom l'indique, caractérisé par une ulcération bénigne de l'estomac, de forme habituellement circulaire et développée indépendamment de toute intervention diathésique (cancer, tuberculose, syphilis, etc.).

L'ulcère simple ne s'observe pas habituellement dans l'enfance, bien que Luton en rapporte deux cas. Trier (de Copenhague) signale sa coexisteuse avec l'ulcère du duodénum.

D'après Brinton, sa fréquence serait beaucoup plus grande chez la femme. Pour expliquer ce fait, on a accordé à la menstruation et à ses troubles un rôle des plus considérables.

Pour M. Luton, une congestion supplémentaire pourrait se produire du côté de l'estomac. Cette congestion serait bientôt suivie d'ulcération, sinon d'ulcère, et d'hémorrhagie, puis d'un état général plus ou moins marqué d'anémie et même de chlorose.

Sans admettre nécessairement cette généalogie des phénomènes, nous sommes pourtant assez disposé à penser que l'hématémèse supplémentaire peut parfaitement rendre compte de la production d'un ulcère stomacal.

Que d'hématémèses pourtant qui, même en se reproduisant assez souvent, n'aboutissent jamais à un semblable résultat !

Il est bien des cas dans lesquels la cicatrisation semble suivre de près l'évacuation sanguine.

Quant aux ingesta et à leur nature, ils nous paraissent avoir une réelle importance au point de vue du mécanisme de production de l'ulcère; c'est ainsi que, comme le fait remarquer M. Damaschino, l'alcool, les aliments fermentescibles et surtout les substances toxiques ou simplement cathérétiques, peuvent jouir d'une efficacité très grande à cet égard.

Il en est de même de la présence de corps étrangers plus ou moins acérés dans les voies digestives, ainsi que des traumatismes de l'épigastre.

Enfin les maladies générales, d'après Luton, la tuberculose, la syphilis, peuvent produire l'ulcère de l'estomac.

Si les maladies spécifiques précédentes peuvent amener l'ulcération également spécifique de l'organe, nous ne pensons pas qu'elles puissent aussi facilement produire l'ulcère simple, à moins toutefois de penser qu'elles agissent comme la chloro-anémie, que nous croyons plus efficace dans ce sens en amenant simplement un vice de nutrition dans les parois vasculaires (dégénérescence amyloïde, Jaccoud[1]) et les tissus qui les avoisinent, d'où rupture plus facile des vaisseaux, hémorrhagie et par suite ulcération gastrique pouvant aboutir à l'ulcère par auto-digestion.

Enfin, dans la gastrite chronique, il n'est pas rare d'observer des érosions ulcéreuses. Il y a loin de ces ulcérations à l'ulcère simple.

Celui-ci a pour siège de prédilection la face postérieure de l'estomac, sa petite courbure, ou le voisinage du pylore.

De forme habituellement arrondie et régulièrement circulaire, l'ulcère peut présenter certaines irrégularités dans sa forme, principalement lorsqu'il résulte de la fusion de plusieurs. Brinton a vu la fusion de deux ulcères, Rokitansky celle de cinq.

[1] Jaccoud; *Pathologie interne*. Paris, 6e édition.

Quant à ses dimensions, elles peuvent osciller entre 1 centim. et demi et 15 centim. de diamètre. On en distingue de grands, de petits, de moyens. Leur couleur est habituellement d'un gris sale et jaunâtre. Leurs bords sont ordinairement très saillants et la disposition générale de l'ulcère est assez analogue à celle d'un godet ou d'un entonnoir.

L'aspect de la lésion peut être celui que donne le cancer ulcéré de l'estomac.

Brinton a signalé fréquemment (une fois sur sept) la perforation. Celle-ci peut se produire, soit *antè*, soit *post mortem*.

Dans le premier cas, il existe des signes de péritonite aiguë avec, assez souvent, formation de néo-membranes molles et récentes.

Les adhérences qui résultent de péritonites plus ou moins anciennes [1] sont extrêmement utiles en ce sens qu'elles opposent une véritable barrière à la perforation. Celle-ci se produit sans adhérences protectrices surtout en avant, en raison des mouvements incessants que l'état de plénitude ou de vacuité de l'organe fait exécuter à la face correspondante, alternativement supérieure et antérieure.

On a vu la perforation se faire dans les cavités du côlon, du duodénum, des bronches, à travers le diaphragme, la plèvre et même le poumon.

Quant au fond de l'ulcère, il peut être constitué par l'un des organes voisins (pancréas 15/20, foie, rate, ganglions mésentériques, épiploon) qui subissent l'action digestive du suc gastrique.

[1] Nous avons observé un cas fort remarquable de diabète survenu chez une femme à la suite d'une gastrique chronique avec hématémèses, et par conséquent ulcération sinon ulcère de l'estomac, le tout accompagné de péritonite chronique dont les fausses membranes avaient enserré l'estomac, la rate et le *pancréas* et supprimé la fonction de ce dernier organe, d'où le diabète, d'après notre théorie (Voir plus loin). Cette observation figure dans notre travail publié sous le titre *Pancréas et Diabète*, in *Montp. méd.*, 1881-1882.

La cicatrice peut être ou muqueuse (Rokitansky) ou fibreuse (Cruveilhier).

La rétractilité peut donner lieu, d'après le siège occupé par la lésion, soit à un rétrécissement du pylore, soit à un estomac bilobé.

Les vaisseaux présentent, d'après les cas, des altérations variables. Leur dégénérescence athéromateuse a été signalée par Virchow et Niemeyer ; d'autres fois c'est leur rupture que l'on observe. Elle peut porter simplement sur les vaisseaux sous-muqueux ou, ce qui est plus sérieux encore, sur les vaisseaux pariétaux; enfin, ce qui est beaucoup plus grave, sur les vaisseaux des organes voisins. Parmi eux, nous citerons l'artère splénique, la gastro-épiploïque, la pancréatico-duodénale et les veines correspondantes.

Les ganglions mésentériques sont habituellement sains. Il y a lieu d'être surpris de ce défaut d'engorgement ganglionnaire.

La dilatation de l'estomac est beaucoup plus rare que l'atrophie de l'organe, dans l'ulcère rond, pour les motifs précédemment indiqués, auxquels vient s'ajouter la très grande difficulté, pour l'estomac, de tolérer les aliments, qu'il rejette le plus souvent aussitôt après leur ingestion.

Comme dans la gastrite chronique et pour les mêmes raisons, on voit souvent la cirrhose hépatique, la phtisie pulmonaire, coexister avec l'ulcère de l'estomac, qu'elles viennent compliquer et rapidement terminer par la mort.

Parmi les symptômes de l'ulcère, il en est un dont on a peut-être exagéré l'importance : c'est la douleur *xipho-rachidienne* partant de l'appendice xiphoïde et allant droit au rachis entre la 8e vertèbre dorsale et la 2e lombaire (d'après Brinton).

Les auteurs la comparent à une sensation de brûlure. Elle survient *aussitôt après le repas*, principalement après l'ingestion de boissons irritantes (acides, alcooliques) ou d'aliments indigestes. La pression l'exagère habituellement.

Sa pathogénie est des plus obscures. Niemeyer l'attribue

aux adhérences tiraillées par les contractions péristaltiques de l'organe ; elle est considérée par Bamberger comme liée aux progrès de l'ulcération ainsi qu'à la lésion des filets nerveux terminaux de ses parois.

Si nous tenons compte de l'irritation produite par le simple contact des aliments avec la plaie, des contractions spasmodiques réflexes et douloureuses qui peuvent en résulter, de la douleur provoquée par la contraction des fibres musculaires intéressées (comme nous l'avons déjà vu pour le voile du palais), enfin de la digestion des parois stomacales elles-mêmes par le suc gastrique (précisément au moment où se produisent ces contractions), nous nous expliquerons suffisamment, croyons-nous, les douleurs atroces accusées par le malade pendant la digestion.

Les vomissements sont plus ou moins tardifs, d'après Niemeyer, suivant que l'ulcère est plus voisin du cardia ou du pylore. Presque exclusivement composés de matières alimentaires, ils sont habituellement critiques de l'accès douloureux, qui cède presque toujours aussitôt après qu'ils ont eu lieu.

Mais ils sont quelquefois glaireux, assez souvent même sanguins. Dans ce dernier cas, on les voit assez fréquemment survenir subitement ; leur abondance, variable, est dans certains cas excessive.

Le sang qu'ils contiennent, habituellement d'un rouge vif, est parfois coagulé ; rarement il est de couleur noirâtre ou marc de café, on le voit le plus souvent constitué par un flot rutilant plus ou moins abondant.

Nous avons vu un cas fort remarquable de ce genre dans le service de notre excellent Maître, M. le professeur Combal, alors que nous avions l'honneur d'y être attaché comme chef de Clinique.

Ce malade, couché au n° 6 de la salle Saint-Lazare, charpentier de son état et alcoolique, était d'une complexion forte, mais d'une anémie extrême. Il sentait habituelle-

ment venir l'hématémèse. Il pâlissait tout à coup, avait des vertiges, des bourdonnements d'oreille ; la tête lui *tournait*, il était obligé de s'asseoir ; bientôt ses téguments étaient couverts d'une sueur froide ; la nausée survenait, aussitôt accompagnée du vomissement.

Un soir, au moment de la contre-visite, il vomit *en une seule fois* de quoi remplir un bassin ordinaire, environ un litre et demi de sang.

Parmi les phénomènes généraux que l'on voit survenir dans l'ulcère de l'estomac, figurent au premier rang une anémie profonde qu'expliquent suffisamment les troubles de la nutrition ou, si l'on préfère, de la digestion, mais aussi les hémorrhagies plus ou moins abondantes et de fréquence variable que l'on y observe assez communément.

A la pâleur excessive des téguments viennent s'ajouter des souffles vasculaires parfois très intenses. On a constaté dans certains cas l'existence du mélæna, c'est-à-dire l'évacuation par les voies digestives inférieures, avec ou sans hématémèse, d'un sang noir assez comparable à du marc de café.

Les troubles digestifs sont en rapport avec la fréquence, la nature et l'abondance des vomissements.

La palpation exagère la douleur. Elle fait reconnaître parfois le siège de l'ulcère, mais elle peut donner lieu aussi à de fausses sensations qu'il est important de connaître.

C'est ainsi que, lorsqu'il existe une péritonite chronique et des adhérences nombreuses, il en résulte un certain empâtement *formant tumeur*, et qui peut faire croire à l'existence d'une lésion cancéreuse de l'estomac ou de tout autre organe situé dans son voisinage.

Dans ce cas, si la percussion superficielle fait généralement constater un certain degré de matité, il est rare que la percussion profonde ne donne pas lieu au contraire à de la sonorité.

L'un et l'autre de ces phénomènes dépendent de la pression plus ou moins intense que le doigt percuté exerce

sur les parties sous-jacentes, au moment de la percussion, dans chacun de ces modes d'exploration.

Nous aurons souvent à établir cette distinction, capitale au point de vue clinique, et relativement à bien des maladies de l'estomac ou même de l'intestin.

Ce qui est extrêmement important à noter, d'après Damaschino, c'est que le faciès ne présente *jamais* dans l'ulcère la coloration jaune paille du cancer et que la phlegmatia alba dolens, que l'on rencontre dans celui-ci, fait toujours défaut dans celui-là.

Si le premier de ces caractères a une réelle importance, nous en accorderons bien moins au second, vu que la tuberculose, dans le cours de laquelle on l'observe également, peut venir compliquer, comme nous l'avons vu plus haut, l'ulcère de l'estomac.

Ce dernier peut survenir à la suite d'une gastrite chronique, ou au contraire être primitif. On l'a vu débuter brusquement (Damaschino), même avec perforation subite de l'organe (forme foudroyante, Jaccoud).

Sa durée, variable de deux à cinq ans, aurait été beaucoup plus considérable dans certains cas (dix-sept ans, Luton).

La guérison, que M. Damaschino évalue à la moitié des cas, nous paraît être encore plus commune. Nous n'avons, pour notre compte, jamais eu à enregistrer un seul cas de mort. Tout en admettant bien que toutes les séries sont loin de présenter une pareille bénignité, nous sommes porté à admettre, d'après nos propres observations, que, si la guérison n'est pas la règle, elle est du moins très fréquente.

La mort n'est en effet la conséquence que de l'inanisation, de l'hémorrhagie ou de la perforation, qui fort heureusement sont extrêmement rares, du moins à un degré suffisant pour amener un pareil résultat.

Le pronostic est toujours sévère, non seulement en raison des complications (rétrécissement du pylore, Thèse de

Ferras) qui peuvent en résulter, mais encore et surtout eu égard aux récidives, qui sont extrêmement fréquentes.

La gastrite chronique se distinguerait de l'ulcère, s'il faut en croire les auteurs, et Niemeyer en particulier, par l'enduit épais de la langue qui lui est propre, tandis que celle-ci serait rouge dans l'ulcère.

Nous attachons, pour notre compte, une plus grande importance à l'existence de la dilatation de l'estomac, complication aussi fréquente dans la gastrite chronique qu'elle est rare dans l'ulcère simple. A défaut de cette distinction ou même alors qu'elle existe, on pourra tenir compte du caractère différentiel donné par Niemeyer, mais sans y attacher un trop grand prix, car dans les cas le plus communément observés il y a coexistence de l'ulcère et de la gastrite.

Les vomissements sanguins ou le mélæna auront au contraire, le plus souvent, une très grande importance.

La maladie de l'estomac que l'on confondra le plus facilement avec l'ulcère de cet organe, est sans contredit la gastrite chronique *avec exulcération*. Les conséquences de cette erreur seront bien faibles si l'on se rappelle que la transformation de celle-ci en celui-là, non seulement paraît possible, mais encore est généralement admise. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser à cet égard de la gastralgie et du cancer de l'estomac ; peut-être devons-nous faire quelques réserves au sujet de la névralgie intercostale, surtout lorsque celle-ci a exclusivement pour siège les points *terminaux de Valleix*, c'est-à-dire ceux qui correspondent à l'expansion épigastrique des nerfs intercostaux qui se distribuent à cette région.

Il n'est pas jusqu'à la myalgie, surtout celle qui intéresse les muscles droits de l'abdomen, qu'on n'ait confondue, sinon avec l'ulcère, du moins avec la gastralgie.

Les mouvements, dans la myalgie, sont douloureux, et la pression superficielle dans celle-ci exagère la souffrance du malade au moins autant que dans la névralgie.

La diète lactée, conseillée déjà par Cruveilhier, est le meilleur et le plus utile traitement de l'ulcère de l'estomac. Les aliments plus consistants, quand on en reprend l'usage, doivent être surveillés au point de vue de leur qualité, de la quantité qu'en absorbe le malade, des intervalles qu'il est nécessaire de laisser entre les repas (de 5 à 6 heures).

L'eau de chaux et le carbonate de magnésie (Rokitansky), les alcalins d'une manière plus générale, sont parfaitement indiqués, contrairement aux acides, qui ont sur l'ulcère l'effet le plus défavorable au point de vue de l'élément douleur, qu'ils rendent beaucoup plus intense.

Pourtant on a conseillé, dans le but de modifier la plaie et de la pousser à la cicatrisation, le nitrate d'argent pris à jeun à la dose de 5 à 10 centigr (Niemeyer).

Le perchlorure de fer, préconisé par Luton, qui lui reconnaît un double avantage, en aurait un troisième, à notre avis. En même temps, en effet, qu'il active le bourgeonnement et la cicatrisation de la plaie, il prévient les hémorrhagies, qu'il peut même combattre quand elles existent ; enfin il s'adresse à l'état général anémique dont nous avons déjà parlé.

On a conseillé aussi le bismuth, qui en s'étalant sur la plaie constituerait vis-à-vis d'elle une enveloppe protectrice de la plus grande utilité et au-dessous de laquelle la cicatrisation pourrait plus facilement s'effectuer.

Contre la douleur, la belladone, la morphine (Stokes), les gouttes noires anglaises (Monneret), ont été successivement préconisées. Nous ne connaissons rien de préférable aux injections hypodermiques de morphine et d'atropine dont nous avons plus haut indiqué la formule.

La révulsion épigastrique à l'aide de cautères volants ou, préférablement, de vésicatoires peut être très utile. Nous reconnaissons toutefois à l'un comme à l'autre de ces moyens un inconvénient sérieux au premier chef : c'est de gêner l'exploration de la région épigastrique aussi longtemps que dure leur application et d'obscurcir ses résultats

par la tuméfaction et la douleur qu'ils déterminent. Les cautères surtout laissent souvent après eux une induration assez marquée et qui persiste plus ou moins longtemps. Pendant tout ce temps-là, on ne peut pas se faire une idée exacte de ce qui se passe du côté de l'estomac, dont ces indurations rendent ainsi l'abord beaucoup plus difficile.

Contre les vomissements, Cruveilhier conseillait les boissons chaudes. Le froid nous paraît bien plus efficace, et l'on a rarement recours aujourd'hui à la pratique de Cruveilhier, on peut même dire qu'on y a presque définitivement renoncé. On comprend toutefois que l'action de l'eau chaude sur l'estomac ulcéré et même saignant soit, jusqu'à un certain point, analogue à celle qu'elle exerce sur les hémorrhagies utérines, contre lesquelles on l'a si utilement employée dans ces derniers temps. Peut-être un jour la douche chaude de l'estomac sera-t-elle en honneur. Elle ne l'est pas encore de nos jours.

Quant à la perforation, elle nécessite le repos le plus absolu de l'organe et l'emploi de lavements destinés à calmer la soif et à maintenir la nutrition.

Enfin les injections hypodermiques de morphine et d'atropine peuvent, non seulement calmer la douleur, mais diminuer ou même faire disparaître les vomissements.

Broussais considérait l'ulcère de l'estomac comme une affection de nature inflammatoire, North en faisait un aphte stomacal. Pour les Allemands, il résulte d'une hémorrhagie sous-muqueuse. Virchow le fait provenir d'un infarctus hémorrhagique affectant la forme d'un cône à sommet dirigé en bas, c'est-à-dire loin de la muqueuse, et tout à fait conforme à la distribution vasculaire de l'organe (Frey). Enfin on a vu là le résultat de l'ouverture d'abcès ou de la fonte de gommes syphilitiques.

Nous croyons, avec M. Damaschino, qu'il ne doit pas y avoir un seul mode pathogénique de l'ulcère, qui peut bien résulter de toutes les causes précédentes et peut-être de beaucoup d'autres.

VINGT-QUATRIÈME LEÇON.

CANCER DE L'ESTOMAC.

Avant d'aborder l'étude de cette maladie, aussi grave par ses conséquences que trop fréquemment observée, il est bon d'écouter la voix des anatomo-pathologistes, ou du moins des histologistes, se faisant entendre par l'organe de de MM. Cornil et Ranvier.

« Les tumeurs *cancéreuses* de l'estomac prises dans l'acception clinique, c'est-à-dire caractérisées par la gravité, l'étendue, l'extension, l'ulcération, la propagation aux ganglions lymphatiques, et par leur généralisation, *sont très communes et présentent* à l'œil nu *le même aspect et la même marche, bien qu'on puisse distinguer dans ce groupe des tumeurs de structure toute différente.*

» Le carcinome encéphaloïde, par exemple, ne peut pas se distinguer à l'œil nu, dans l'estomac, de l'épithéliome à cellules cylindriques, qui y est très commun [1]. »

Si ces distinctions ne peuvent pas être faites à l'autopsie, alors même qu'on a sous les yeux l'estomac du malade et la lésion dont il est porteur, pourquoi aurions-nous la prétention d'établir ces différences en clinique et du vivant de l'individu ?

Il vaut mieux reconnaître, à cet égard, notre impuissance, que les progrès des études anatomo-pathologiques n'ont pas été capables jusqu'à présent d'atténuer en quoi que ce soit.

Nous attendons même, de nos jours, à être édifié sur la

[1] Cornil et Ranvier; *loc. cit.*

nature des causes du cancer, sur laquelle nous ne possédons, malgré les nombreuses et minutieuses recherches de l'histologie pathologique, que de bien faibles présomptions.

Les auteurs ne sont pas même d'accord sur la plus grande fréquence de telle ou telle forme de cancer stomacal. Tandis, en effet, que pour Niemeyer, Lebert, Brinton, Lancereaux, le squirrhe passerait à ce point de vue avant l'encéphaloïde, après lequel viendraient le cancer colloïde et l'épithélioma, au contraire pour MM. Cornil et Ranvier, « les variétés ou espèces du carcinome qu'on observe à l'estomac sont, par ordre de fréquence : le *carcinome encéphaloïde*, le *carcinome fibreux* ou squirrhe, etc.[1]. »

Il nous suffira donc de savoir que les quatre formes signalées plus haut sont possibles, sans nous inquiéter de déterminer dans un cas donné quelle est plus spécialement celle en présence de laquelle nous nous trouvons.

D'après M. Damaschino, l'apparence villeuse ou papillaire peut s'observer dans ces quatre cas. (La figure ci-après est à cet égard très démonstrative.)

Il en est de même de la tumeur et de l'ulcération. La tumeur arrondie ou ovalaire présente habituellement une prédominance transversale.

On appelle cancer en plaque ou en nappe celui qui est plus étendu en surface qu'en épaisseur.

La tumeur est tantôt unique, tantôt multiple ; son volume peut aller de la grosseur d'une noisette à celle d'un œuf de dinde. Que la tumeur soit primitivement muqueuse ou sous-muqueuse, elle s'accompagne toujours d'une certaine congestion périphérique, parfois même d'une véritable inflammation chronique.

Quant à l'ulcération, elle peut être, comme la tumeur, unique ou multiple. Tandis que pour Grisolle elle serait le résultat d'une mortification macroscopique, certains auteurs veulent qu'elle résulte d'une infiltration granulo-graisseuse,

[1] Cornil et Ranvier; *loc. cit.*, pag. 299, 1882.

véritable gangrène moléculaire. Le processus, on le voit, reste le même au fond dans les deux cas. C'est toujours



Fig. Hypertrophie sous forme de villosités du tissu conjonctif de la muqueuse stomacale telle qu'on l'observe dans toutes les tumeurs stomacales ou à leur bord (adénome, papillome, carcinome et épithéliome).

B. Tissu conjonctif qui sépare les glandes en tube; A. Culs-de-sac glandulaires. — Gross., 80 diamètres[1].

[1] Cornil et Ranvier; *Manuel d'histologie pathologique*. G. Baillière. Paris, 1882.

le processus gangréneux, qu'il soit primitivement ou consécutivement moléculaire; cette distinction, en clinique du moins, nous paraît de médiocre importance.

La base de l'ulcération est indurée, ses bords renversés et bourgeonnants. Rarement il se produit une perforation, plus souvent au contraire il s'établit entre l'estomac et les organes voisins de nombreuses adhérences.

On voit même parfois survenir de véritables fistules établissant des communications anormales entre l'estomac, d'une part, et les organes voisins, de l'autre; c'est ainsi qu'il nous a été donné d'observer, pendant que nous étions Chef de Clinique médicale, un cas de fistule gastrique s'ouvrant dans le côlon transverse et ayant donné lieu à du *mélæna avant que se produisît l'hématémèse*, qui ne survint dans ce cas que les derniers jours de l'existence.

Dans le squirrhe sous-muqueux, la couche musculaire peut acquérir un développement véritablement prodigieux. Louis l'a vue présenter jusqu'à 3 centim. d'épaisseur. M. Damaschino serait assez porté à ne voir là qu'un simple envahissement pathologique.

La couche cellulaire sous-péritonéale prend ordinairement une part active au mouvement d'extension, tandis que le péritoine est au contraire tardivement affecté. Parfois on voit des tumeurs secondaires se développer dans les adhérences elles-mêmes.

Rindfleisch signale dans le squirrhe des cellules en forme de tubes analogues à ceux que l'on rencontre dans l'épithélium glandulaire.

L'encéphaloïde est surtout caractérisé par l'aspect qu'il présente, et que l'on a comparé à celui d'un chou-fleur.

Le cancer hématode est excessivement vasculaire, d'où la fréquence et l'abondance plus grande des hémorrhagies. Les vaisseaux peuvent subir de profondes altérations qui en rendent la rupture plus facile, comme le montre suffisamment la figure ci-contre.

Ce qui caractérise le cancer mélanique, c'est l'excessive abondance de pigment dans la trame de son tissu.

Quant au cancer colloïde, qui s'étale le plus souvent en nappe, il a une marche généralement envahissante, mais une bien faible tendance à l'ulcération (Damaschino). Il se propage par les voies lymphatiques de la paroi stomacale (Köster et Rindfleisch).

L'épithélioma, qui d'après Lancereaux existerait sept fois

sur trente-cinq, c'est-à-dire dans un cinquième des cas, peut présenter deux formes différentes. Il est à cellules *cylin-*

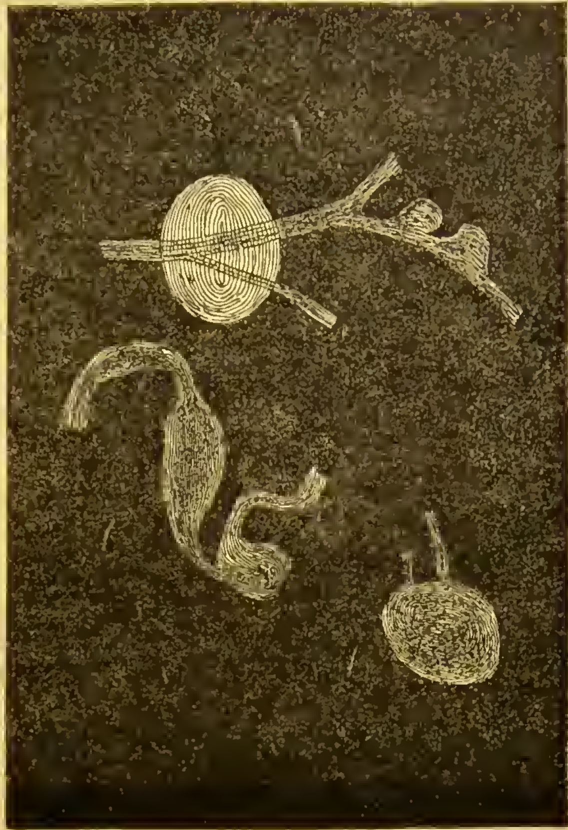


Fig. Dilatations anévrismales des vaisseaux capillaires d'un carcinome encéphaloïde de l'estomac. — Grossissement de 50 diamètres[1].

[1] Cornil et Ranvier; *Manuel d'histologie pathologique*. G. Baillière. Paris, 1882.

driques ou au contraire à cellules *pavimenteuses.* Tandis que la première de ces deux formes serait très fréquente dans l'estomac, pour MM. Cornil et Ranvier, d'après les mêmes auteurs on n'y observerait la seconde que secondairement et le plus souvent à la suite de la même altération de l'œsophage ou même du pharynx et de la langue.

Les orifices de l'estomac sont le siège de prédilection du cancer de cet organe (Brinton). Soixante fois sur cent même, il siège au pylore, où il affecte le plus souvent la disposition annulaire et détermine dans certains cas un rétrécissement tel qu'il peut à peine admettre l'introduction

d'une plume d'oie (Cruveilhier). La dilatation de l'estomac en est aisément la conséquence.

Tandis que la petite courbure serait dix-sept fois sur cent le siège du cancer, celui-ci ne siégerait au niveau du cardia que huit fois sur cent, c'est-à-dire environ deux fois moins souvent.

M. Damaschino a vu dans un cas la tumeur pylorique occuper la fosse iliaque droite. Sa présence en ce point était due à un abaissement *in toto* de l'organe.

Le cardia peut être rétréci comme le pylore quand le cancer s'y développe. Seulement, tandis que dans le second cas il en résulte une dilatation de l'estomac, dans le premier, au contraire, c'est une diminution de la cavité gastrique, une atrophie véritable, avec dilatation simultanée de l'œsophage.

Nous n'avons pas besoin d'insister ici sur les raisons de ces différences : dilatation en amont de l'obstacle, diminution de calibre en aval, dans tout conduit organique rétréci sur un point quelconque de son trajet, telle est la règle générale. Il s'agit là d'une pure question de mécanique appliquée à la physiologie.

La propagation du cancer au péritoine s'effectue par l'intermédiaire des veines et des lymphatiques (Andral, Feuger de Copenhague).

En dehors des lésions cancéreuses dont le péritoine est assez fréquemment le siège, il est beaucoup plus commun d'observer la péritonite chronique avec ou sans ascite. L'hydropisie péritonéale est parfois excessive, ce qui peut rendre à un moment donné le diagnostic difficile ou incertain. On signale même des cas dans lesquels l'ascite était sanguinolente.

Il est un point sur lequel on n'a peut-être pas suffisamment insisté, c'est la propagation du cancer par les lymphatiques. Brinton fait observer que les glandes lymphatiques sont lésées quarante-huit fois sur cent. Par ordre de fréquence, ce sont les ganglions de la petite courbure situés

dans l'épiploon gastro-hépatique, puis ceux du grand épiploon, enfin ceux de l'épiploon gastro-splénique et même du mésentère, qui sont pris.

Le foie, où le cancer serait toujours secondaire (Straus[1]), les poumons, les reins, la rate, les os courts (sternum, colonne vertébrale), les veines, peuvent être secondairement atteints.

Tandis que la généralisation est habituellement le fait de l'encéphaloïde, l'extension au péritoine et au foie seulement s'observe dans le cancer colloïde.

Rien de plus obscur encore que l'étiologie du cancer et sa pathogénie, qu'il soit général ou viscéral.

Celui de l'estomac survient habituellement vers l'âge de 50 ans, bien que Louis l'ait observé à 25. L'homme y semble prédisposé plus que la femme, peut-être en raison de son genre de vie spécial et des irritants (alcool, tabac, etc.) de toute nature dont il fait un plus grand usage.

L'irritation, en effet, sans autre spécification et avec le vague absolu qui s'attache à cette expression, est souvent le point de départ du cancer (cancer des fumeurs, Bouisson; des ramoneurs, des fistules urinaires[2], des cicatrices).

La dyspepsie, considérée par les uns comme cause du cancer, n'en est bien souvent que la conséquence.

L'hérédité a été enfin pour cette maladie, comme pour la plupart des affections diathésiques, beaucoup trop souvent invoquée. Luton est porté à voir dans ces cas plutôt l'influence d'un genre de vie identique chez les enfants et chez les parents.

« En dehors de cette influence si obscure *dans son mode d'action et dans ses détails*, dit, en parlant de l'hérédité, M. le professeur Damaschino[3], tout n'est que vague et

[1] Straus; *Des ictères chroniques*. Thèse d'Agrégation. Paris, 1878.

[2] Courtois; *Transformation épithéliomateuse des fistules urinaires*. Th. de Montpellier, 1886.

[3] Damaschino; *loc. cit.*, pag. 566.

qu'assertions discutables ». Et ailleurs : « La loi de l'hérédité morbide n'a ici rien d'absolu[1] ».

Il n'est pas jusqu'aux émotions morales qu'on n'ait accusées de produire le cancer. C'est sous leur influence que l'on aurait vu Napoléon Ier mourir d'un cancer de l'estomac. Il est bon de noter toutefois que son frère et une de ses sœurs avaient succombé à cette même maladie[2].

Enfin nous sommes, croyons-nous, le premier à avoir soulevé la question relative à la contagion du cancer (V. Cancer de l'œsophage). Nous avons en effet deux fois observé le cancer de l'estomac chez le mari et la femme, une troisième fois à la langue chez le premier, à l'utérus chez la seconde. Il nous paraît y avoir eu là plus qu'une simple coïncidence.

Si Burdel a pu prétendre que dans une famille l'hérédité se traduit parfois chez certains membres par le cancer, chez d'autres par la tuberculose; si, en un mot, on a admis une certaine parenté entre les diathèses, si même on a un moment songé à la transformation possible des unes en les autres, nous sommes loin, pour notre compte, de partager entièrement cette manière de voir.

Seul, le cancer que développe l'irritation ne pourait-il pas, dans certaines conditions qui restent encore à déterminer, se produire à l'occasion d'un tubercule, d'une tumeur syphilitique, d'un coup, d'une fistule, de l'action du tabac ?

Enfin une opinion qui mérite d'attirer l'attention des médecins vient tout récemment d'être émise pour expliquer la pathogénie du cancer. Elle est due à Van den Corput, pour qui le cancer serait bien souvent la conséquence

[1] Damaschino; *loc. cit.*, pag. 573.

[2] Nous avons nous-même eu l'occasion d'observer, au service de la Clinique médicale, un cas fort curieux de cancer du pylore survenu chez un boucher très bien musclé et très fortement charpenté. Ce malade n'avait jamais eu de syphilis, mais il avait été atteint d'aliénation mentale et j'avais pu constater chez lui, un an avant l'apparition du cancer, l'existence d'une anesthésie généralisée qui avait disparu depuis. Sa mère avait peut-être (?) succombé à un cancer utérin.

d'une *alimentation animale exagérée qui entraîne en même temps l'usage du chlorure de sodium en excès*[1].

Le cancer, d'après cet auteur, est fort rare, sinon tout à fait inconnu dans les pays chauds; on ne le rencontre guère davantage, même sous nos latitudes, parmi celles des communautés religieuses qui s'abstiennent de l'usage des viandes.

D'un autre côté, l'hypoazoturie serait constante dans le cancer, d'après Rommelaere. Le dédoublement des matières albuminoïdes en produits cristallins dialysables plus riches en oxygène se trouverait profondément altéré.

D'ailleurs Liebig, dans ses recherches sur les phénomènes osmotiques qui se passent dans la salaison de la chair musculaire, a observé l'élimination d'une certaine quantité de potasse, et, au contraire, un obstacle au départ des phosphates qui favorisent la néoplasie.

Enfin Schultzen et Nencki, dans leurs expériences sur les animaux, auxquels ils faisaient ingérer de la *sarcosine*, ont observé une diminution considérable ou même la disparition de l'urée urinaire.

Nous avons vu pour notre compte une élimination considérable d'urate de soude chez le malade qui présenta plus tard la fistule gastro-colique, et cela bien avant l'apparition de la tumeur cancéreuse, ou du moins bien avant l'établissement du diagnostic, ce qui nous fit penser pendant un certain temps à une dyspepsie de nature goutteuse. Dans ce cas, l'élimination de l'urée était très faible.

Dès le début du cancer de l'estomac, l'appétit est parfois très capricieux, soit vis-à-vis de tous les aliments, soit plus spécialement au contraire à l'égard de quelques-uns. Il en est de même de la digestion.

La douleur, qui fait souvent défaut tout d'abord, s'étend rarement, quand elle existe, à la région dorsale, contraire-

[1] *La Thérapeutique contemporaine*, 4 janvier 1884.

ment à celle de l'ulcère. Elle n'est pas non plus aussi localisée que celle-ci.

Quand la lésion siège à la petite courbure, il existe pourtant assez souvent une douleur interscapulaire.

Les irradiations du côté des hypochondres sont communes.

La douleur, gravative dans certains cas, est lancinante, térébrante dans quelques autres et par intervalles, ce qui peut être expliqué par l'extension de la lésion au moment même de sa production. La douleur est comparée par le malade, une fois l'ulcération survenue, à la sensation que donne la chaleur ou même la brûlure.

Elle est réveillée ou accrue par la pression et les repas.

La digestion gastrique est habituellement pénible : le malade a du pyrosis, des éructations nombreuses, aussi longtemps qu'elle dure.

Le vomissement, qui est parfois le premier et unique symptôme du cancer, surtout lorsqu'il se produit aussitôt ou peu de temps après le repas, présente certains caractères qu'il est bon de signaler.

Matutinal dans certains cas, mais aqueux, ce qui le distingue suffisamment de celui de la gastrite alcoolique, qui est habituellement glaireux, il est dans d'autres purement alimentaire ; mais, tandis que certains malades vomissent tous les aliments indistinctement, certains autres, opérant une véritable sélection, vomiraient toujours le même, conservant dans leur estomac les autres aliments qui y sont contenus. Nous n'avons jamais observé de cas de ce genre, et ce serait là, à notre avis, bien plutôt le fait de la dyspepsie s'adressant à tel ou tel aliment, que celui du cancer lui-même. L'explication à donner de ce phénomène, relativement aisée dans le premier cas, paraît impossible dans le second. Il resterait encore à expliquer la sélection vomitive, qu'on nous paraît avoir singulièrement exagérée et qui pourrait bien être un produit de l'imagination.

Enfin le vomissement sanguin, ou hématémèse, peut être

observé dans le cancer de l'estomac. Le sang vomi, habituellement noir dans ce cas, couleur de suie ou de marc de café, grumeleux, est rarement rouge, pur, rutilant, comme dans l'ulcère simple.

Au point de vue du vomissement, de sa nature et de sa pathogénie, Brinton admettait quatre variétés.

Dans la première, le vomissement serait dû à l'irritation nerveuse déterminée par le dépôt de matière cancéreuse dans l'épaisseur même des parois stomacales, dans la deuxième au rétrécissement stomacal, dans la troisième à l'ulcération, dans la quatrième enfin à la sténose pylorique.

L'hémorrhagie gastrique, qu'elle soit peu abondante et due à la congestion, ou au contraire excessive et liée à l'ulcération d'un gros vaisseau, peut dans certains cas ne donner lieu qu'au mélæna sans hématémèse.

Les matières vomies peuvent encore contenir des *sarcines*, des torules de la bière, des cellules cancéreuses que l'histologie a cru, un moment, pouvoir caractériser.

La langue aurait été trouvée pâle, sèche, couverte de muguet; nous l'avons vue ne présenter que les caractères de l'embarras gastrique simple.

La constipation dans certains cas, quand il existe une dilatation de l'estomac avec ou sans rétrécissement du pylore (complications qui vont souvent ensemble), la diarrhée au contraire quand les aliments trouvent, à leur issue de l'estomac, une trop grande facilité (Brinton), s'observent généralement.

Un des symptômes les plus importants du cancer de l'estomac est la tumeur, dont l'existence nous est révélée par la vue, la palpation, la percussion. Une saillie plus ou moins notable, un empâtement allant parfois jusqu'à la rénitence, de l'induration, une matité plus ou moins complète, sont constatés par ces diverses explorations faites à la partie inférieure de l'épigastre.

La percussion légère et superficielle donnera souvent

lieu à de la matité, qui disparaîtra aussitôt qu'on pratiquera la percussion profonde.

La tumeur, habituellement plus basse chez la femme que chez l'homme, en raison de l'abaissement que l'usage du corset fait subir à l'estomac, est parfois d'une grande mobilité. Il nous a été permis de la faire glisser de l'hypochondre droit jusque dans l'hypochondre gauche, chez le malade qui présenta plus tard la fistule gastro-colique et dont nous avons déjà parlé.

Nous avons vu dans certains cas des praticiens de grande valeur porter le diagnostic de tumeur fécale. Les purgatifs, administrés dans le but de faire disparaître celle-ci, restaient, on le conçoit sans peine, absolument impuissants.

En présence de faits de cet ordre, il nous semble qu'il est un symptôme que l'on doit rechercher avec le plus grand soin : nous voulons parler de la dépressibilité beaucoup plus grande, du moins à une certaine pression, de la tumeur fécale que de la tumeur cancéreuse. Nous reconnaissons toutefois, dans certains cas, la possibilité d'une erreur. Le traitement (purgatifs) viendra faire disparaître les doutes que l'on peut avoir, à un moment donné, sur la véritable nature du mal.

La tumeur présente parfois de véritables pulsations artérielles qu'il ne faudrait pas confondre avec celles qui peuvent être transmises par l'aorte à une tumeur quelconque développée sur son trajet (anévrisme, adénite), ni avec les pulsations douloureuses de ce vaisseau que l'on rencontre si fréquemment dans l'anémie, et que l'on prendrait facilement, à un examen superficiel, pour un anévrisme. Enfin il est bon de se rappeler qu'à l'état normal on peut sentir les battements des artères de l'estomac (Cruveilhier).

La tumeur peut manquer, comme dans le cancer en nappe (Trousseau), ou être située à une profondeur plus ou moins grande, surtout quand elle siège au cardia ou qu'elle occupe la face postérieure de l'organe. Dans ce dernier cas, il est rare que le pancréas, qui se trouve accolé à cette

paroi, reste intact. Nous apprendrons plus tard à connaître la symptomatologie de ses lésions, qui vient s'ajouter, dans ces cas, à celle du cancer gastrique.

La dilatation, lorsqu'elle se produit, donne lieu aux symptômes que nous lui attribuerons dans un instant et à la description desquels nous ne pouvons que renvoyer en ce moment.

Au point de vue général, les symptômes les plus habituellement observés consistent en : une anémie précoce, un amaigrissement parfois extrême, un affaiblissement considérable des forces, une teinte jaune paille des téguments qui est celle du cancer en général, une cachexie, des œdèmes, des hydropisies locales ou générales, sans albuminurie toutefois, enfin la phlegmatia alba dolens débutant à gauche ou y restant limitée (Trousseau).

La langue est parfois rouge à cette période du cancer stomacal, elle est quelquefois aussi recouverte de muguet. La fièvre, même hectique, fait absolument défaut, sauf complications (Brinton).

La tuberculose peut coexister avec le cancer, malgré la prétendue incompatibilité que Rokitansky a cru trouver entre ces deux maladies. Mais la fièvre fait généralement défaut, en raison de l'état peu avancé de la tuberculisation.

Loin de rencontrer la fièvre, nous devons au contraire signaler l'hypothermie qui existe à peu près dans tous les cas, et qui prend des proportions de plus en plus grandes à mesure qu'on approche de la fin de la maladie. On ne peut s'empêcher d'établir un rapprochement entre cette hypothermie observée dans le cancer et celle qui accompagne l'étranglement intestinal ou la péritonite suraiguë.

L'ascite peut exister quelquefois : c'est lorsque, dans son extension progressive, le cancer a envahi le péritoine, le foie, etc., etc.

Enfin, on a observé une forme latente [1] du cancer de l'es-

[1] Nougarède ; *Du cancer latent de l'estomac.* Th. de Montpellier, 1882.

tomac qui ne donne lieu à aucun des symptômes précédemment décrits.

La durée du cancer de l'estomac est très variable, certains auteurs parlent de un et deux mois ; nous ne l'avons jamais vu évoluer aussi rapidement, la moyenne est un an. La durée, on le conçoit d'ailleurs, dépend beaucoup du siège occupé par la lésion. Elle est bien plus courte, toutes choses égales d'ailleurs, quand le cancer siège aux orifices, que lorsqu'il occupe un autre point quelconque de l'organe (sauf le cas de perforation ou d'hémorrhagie).

Le cancer de l'estomac peut durer deux ans et plus (quatre ans, Damaschino — six et sept ans, Brinton). Ils sont véritablement exceptionnels.

Nous avons vu une fois le cancer débuter avec tous les signes de l'embarras gastrique, avec vomissements quotidiens ; quelques mois après, nous constations l'existence d'une tumeur énorme (volume du poing), dont l'insensibilité faisait croire à un amas de matières fécales. Quelques mois plus tard, survinrent des douleurs excessives peu de temps avant la mort. Le mélæna, l'hématémèse, se produisirent quelques jours seulement avant la terminaison fatale.

A l'autopsie, nous l'avons dit plus haut, nous trouvâmes une tumeur ulcérée dans le voisinage du pylore. L'ulcération, située à la partie inférieure de cet orifice, présentait une disposition infundibuliforme ; au fond de cette dépression se trouvait un pertuis qui faisait communiquer l'estomac et le côlon transverse.

Les causes habituelles de la mort sont la cachexie, l'abondance des hémorrhagies, l'extension de la lésion à quelque autre organe important, spécialement au foie, au pancréas, la perforation, la péritonite, enfin l'embolie pulmonaire, que nous avons vue survenir dans un cas très remarquable de cancer utérin.

Une femme de 48 ans entre certain jour au service de la Clinique médicale, avec perte absolue de connaissance. A

la contre-visite, la malade, étant un peu revenue à elle-même, nous raconte qu'elle est tombée chez elle, tout à coup et inconsciente, au moment où elle repassait du linge. Nous pensons de suite à un empoisonnement par l'oxyde de carbone résultant de la combustion du fourneau qu'elle avait à ses côtés. Mais, détail fort important à noter, elle nous raconte qu'avant de s'affaisser et de perdre connaissance, elle a éprouvé subitement, à gauche du thorax, une douleur des plus vives.

L'auscultation ne nous fait rien constater du côté du cœur. Elle nous révèle au contraire, dans tout le lobe pulmonaire inférieur gauche, à sa partie postérieure, ainsi que dans un point très circonscrit en arrière et à droite, l'existence de râles humides dont la distribution et la délimitation, comme les circonstances au milieu desquelles ils se sont produits, nous font porter le diagnostic d'embolie pulmonaire de la branche inférieure gauche de l'artère de ce nom, embolie survenue à la suite et par le fait du cancer utérin dont cette malade était atteinte depuis longtemps, et pour lequel elle avait déjà fait un séjour assez prolongé dans le service de chirurgie.

La mort survint dans les vingt-quatre heures, et l'autopsie nous donna entièrement raison. Nous trouvâmes des caillots blancs et fibrineux dans le vaisseau sus-mentionné.

Le diagnostic n'est pas toujours facile à établir entre le cancer de l'estomac et la gastrite chronique, l'ulcère simple, les tumeurs du foie, principalement de la base, l'anévrisme aortique, le cancer du grand épiploon, les diverses lésions dont peuvent être le siége les côlons transverse, ascendant, les vaisseaux ou conduits que l'on trouve au hile du foie (anévrisme de l'artère hépatique donnant lieu, par compression des voies biliaires, à de l'ictère, comme nous l'avons observé une fois) ; enfin celles beaucoup plus rares des ganglions lymphatiques du voisinage, mais aussi du duodénum, des capsules surrénales, de la vésicule biliaire, des reins, etc.

Quand le cancer de l'estomac siège au cardia, les vomissements, véritables vomituritions dans l'espèce, sont bien plus précoces. Ils se produisent, soit au moment même de l'ingestion alimentaire, soit aussitôt après. L'ulcération, comme l'a fait remarquer Trousseau, peut mettre fin à ces accidents. Quand le cancer siège au pylore, les vomissements sont plus tardifs, ils surviennent plusieurs heures après les repas ; quelquefois les vomissements n'ont lieu qu'après un certain nombre de jours, parfois même seulement, comme nous l'avons observé une fois, au bout d'une semaine ou deux.

Dans ces cas, les urines sont rares et chargées d'urates; la constipation est la règle. L'abondance des matières vomies est généralement en rapport avec le degré de sténose pylorique, avec la quantité des aliments liquides ou solides ingérés, enfin avec le temps depuis lequel le vomissement n'a pas eu lieu.

C'est là bien plutôt le fait du rétrécissement du pylore, et de la dilatation gastrique qui en résulte, que de la nature cicatricielle, cancéreuse ou autre du rétrécissement. Dans le cas qui nous est personnel, et sur lequel nous aurons l'occasion de revenir au sujet de la dilatation de l'estomac et des rétrécissements du pylore, les vomissements étaient d'une abondance telle que plusieurs cuvettes étaient nécessaires pour recevoir les matières ainsi expulsées.

Comme les vomituritions, les vomissements cèdent généralement à l'ulcération de la tumeur. Ils peuvent être alors remplacés par la diarrhée.

Quand le cancer siège aux faces ou aux courbures de l'organe, il peut être confondu avec certaines maladies du foie, et en particulier l'hypertrophie ou la simple hypermégalie hépatique, le foie cardiaque, le foie gras des tuberculeux, le foie amyloïde des suppurations osseuses, et surtout cet état que M. Duco à décrit dans sa Thèse inaugurale sous le nom d'*hépatomégalie avec matité douloureuse du foie*.

Non seulement les lésions hépatiques, mais celles de la colonne vertébrale, et surtout la paraplégie douloureuse, peuvent être confondues avec le cancer de l'estomac.

Le traitement consiste à soutenir les forces à l'aide d'une alimentation solide et réparatrice, lorsqu'elle est possible.

Quand le rétrécissement des orifices est considérable ou lorsqu'il existe une ulcération, le lait et la diète lactée exclusive sont plus spécialement indiqués.

Si la sténose est absolue, on devra recourir aux lavements alimentaires.

On calmera les douleurs avec les préparations opiacées, les vomissements à l'aide de l'atropine. Les injections hypodermiques faites à l'épigastre avec la solution de morphine et atropine dont nous avons plus haut indiqué les proportions, rendront de très grands services.

Les sécrétions gastriques trop abondantes, qu'elles soient gazeuses, liquides ou plus ou moins consistantes, devront être combattues dans le premier cas par les absorbants et en particulier le charbon de Belloc, dans les deux autres, le dernier surtout, par les alcalins (eau de Vichy).

Le lavage de l'estomac employé avec prudence pourra aussi dans certains cas être très utile, surtout tant qu'il n'existe ni ulcérations, ni hémorrhagies (hématémèses, mélæna), ni douleurs lancinantes très intenses.

Contre la constipation, les laxatifs légers (podophyllin), les lavements purgatifs ; contre les hémorrhagies, les astringents, la glace *intus* et *extra*, la diète lactée, froide ; enfin, contre la perforation, les moyens indiqués plus haut à propos de l'ulcère simple viendront compléter la thérapeutique que l'on peut avoir à diriger à un moment donné contre le cancer de l'estomac.

Nous devons encore une mention spéciale au régime et au genre de vie comme moyen prophylactique ou même thérapeutique. « M. Van den Corput conseille aux personnes atteintes de tumeurs suspectes, ou à celles que menace

une prédisposition héréditaire, le séjour dans un climat chaud, certains atténuants cellulaires, tels que les sels de potasse à acides organiques, l'usage des purgatifs et de l'hydrothérapie, joint à la gymnastique et à un exercice modéré, mais par-dessus tout une alimentation frugale, réservée, la diète végétale ou lactée, et, autant que possible, une vie calme, régulière, exempte de soucis et de ces chagrins concentrés auxquels on ne commande pas, mais que peuvent prévenir dans une certaine mesure la simplicité des mœurs, l'exemption de toute ambition absorbante et enfin une saine et forte philosophie[1]. »

[1] *Thérapeutique contemporaine*, 4 janvier 1884.

VINGT-CINQUIÈME LEÇON.

DILATATION DE L'ESTOMAC.

La dilatation de l'estomac est un état pathologique suffisamment défini par le nom qu'on lui donne.

Elle est constituée par l'agrandissement des divers diamètres de l'organe, résultant d'une lésion macroscopique, simplement microscopique ou même purement dynamique de ses parois.

La dilatation de l'estomac, comme le dit si bien M. le professeur Damaschino, est un « état morbide commun à plusieurs affections stomacales et qui n'a guère d'existence propre, à l'exception peut-être de quelques cas encore assez mal connus ».

D'une manière générale, on peut dire que la dilatation de l'estomac se produit toutes les fois qu'il y a défaut de rapport entre la tension gastrique intérieure et la résistance des parois stomacales.

Deux facteurs sont donc appelés à jouer un rôle considérable dans sa production ; ce sont : d'une part, la force dilatatrice ou d'expansion augmentée ; d'autre part, la résistance pariétale diminuée. Cette augmentation et cette diminution peuvent être absolues ou relatives.

De là, à côté d'une dilatation physiologique et qui résulte de l'ingestion normale des aliments, une dilatation pathologique conséquence de la polyphagie ou même de la polydipsie ; mais c'est surtout l'ingestion de matières alimentaires facilement gazéifiables, quelquefois même l'usage ou l'abus d'eaux gazeuses, naturelles ou artificielles (eau de

seltz, limonade gazeuse), de boissons fermentées (champagne, bière, cidre), qui sont susceptibles de la produire.

Elle peut être la conséquence d'une lésion pylorique (rétrécissement), d'un vice de nutrition des parois de l'estomac développé sous l'influence de causes locales (gastrite, athérome, altérations musculaire, nerveuse) ou générales (anémie, goutte, rhumatisme).

C'est surtout dans l'âge adulte et pendant la vieillesse que l'on rencontre la dilatation de l'estomac.

L'enfant n'est pas non plus à l'abri de cet accident[1], qui peut se produire à la suite d'une alimentation irrégulière ou trop abondante, qu'elle soit solide ou même exclusivement liquide (allaitement).

L'enfant à la mamelle qui tète trop fréquemment ou trop à la fois peut être atteint de dilatation gastrique. Elle s'annonce généralement au début par des éructations bruyantes, par des vomissements faciles, par de fréquentes indigestions.

C'est là le plus souvent le mode de préparation le plus efficace à la gastro-entérite, si commune et si redoutable à cette période de la vie. A côté de l'influence de la saison chaude, de celle de la dentition ou d'une alimentation malsaine par sa nature, doit prendre place celle tout aussi efficace d'une alimentation trop copieuse ou irrégulière.

Les enfants qui de bonne heure ont été habitués à se gorger d'aliments liquides (lait) conservent plus tard leurs habitudes de gloutonnerie à l'égard des aliments solides. Aussi observe-t-on dans la seconde enfance comme dans la première, dans celle-là toutefois plus que dans celle-ci, la dilatation de l'estomac.

Si, par sa symptomatologie habituelle, la dilatation est généralement capable d'attirer l'attention du malade et de son entourage, comme aussi celle du médecin, il faut avouer

[1] R. Blache; *Dilatation de l'estomac chez l'enfant.* Paris, 1886.

que rarement on songe à cet état pathologique particulier, et les accidents même gastriques qu'il détermine sont le plus souvent mis sur le compte de toute autre maladie, soit de l'estomac, soit même de tout autre organe.

J'ai souvent présent à l'esprit le fait relatif à un enfant de 7 ans qui, bâti en hercule, contrairement à ce qui s'observe à cet âge, présentait un tronc et des membres très développés, la poitrine large, l'abdomen saillant, une couche adipeuse sous-cutanée très épaisse ; son embonpoint, la grosseur de ses traits, la coloration animée de sa face, offraient un contraste frappant avec ce qui s'observe à cette période de la vie.

A plusieurs reprises cet enfant avait éprouvé des douleurs assez vives dans l'abdomen ; chaque fois *il finissait par vomir*, et tout rentrait dans l'ordre aussitôt après, jusqu'à une nouvelle crise.

On avait vu là et traité sans succès des coliques hépatiques ; nous reconnûmes l'existence de la dilatation gastrique, et nous nous adressâmes à elle par le régime et par les moyens thérapeutiques appropriés ; les accidents ne tardèrent pas à disparaître.

Le foie d'ailleurs ne présentait rien d'anormal. Cet enfant était un polyphage.

Le sexe semble jouer un certain rôle dans la production de la dilatation de l'estomac : ce sont d'abord l'état nerveux ou nervosisme et l'hystérie, principalement sa forme viscérale[1] ou vaporeuse.

Nous avons vu, chez une jeune dame de 28 ans, survenir, au moment même des repas, de véritables attaques d'hystérie viscérale caractérisées par un ballonnement considérable du ventre, principalement de l'estomac, auxquelles mettait fin, après quelques instants, une série d'éructations avec émission gazeuse considérable par les voies digestives supérieures.

[1] Fabre (de Marseille) ; *L'hystérie viscérale*. Paris, 1883.

L'hystérie à elle seule peut amener de semblables résultats.

Malgré l'autorité des noms qui s'attachent à une opinion contraire, nous ne croyons pas, avec Trousseau, à l'existence de l'hystérie chez l'homme. Mais, chez la femme, il est une cause bien plus commune et bien plus efficace que la précédente pour produire la dilatation de l'estomac : nous voulons parler de l'usage du corset, principalement lorsqu'il est trop serré.

Cruveilhier parle de l'allongement vertical du foie sous cette influence, et il en rapporte un remarquable exemple dans son *Traité d'anatomie descriptive*[1]. Nous n'avons vu nulle part mentionnés, ni l'abaissement de l'estomac, ni sa dilatation, ni enfin la proéminence de l'abdomen proportionnelle au refoulement des organes situés dans les hypochondres et à la région épigastrique, qui sont si souvent la conséquence d'un corset trop serré.

La dilatation gastrique développée sous cette influence est souvent marquée, au point que ces malades peuvent, par un simple mouvement de forte inspiration, produire un glouglou stomacal très appréciable à distance, résultant de la collision des gaz et des liquides contenus dans leur estomac.

L'application de la main sur l'épigastre au moment de la production volontaire du phénomène fait percevoir un frémissement isochrone au bruit entendu.

La percussion comme l'auscultation ne laissent aucun doute sur le siège précis de sa production.

Nous admettrons donc des dilatations : 1° d'apparence physiologique (polyphages, polydipsiques) ; 2° par obstacle pylorique ; 3° par altération des parois stomacales ; 4° par état nerveux ; 5° enfin par abaissement[2] ou gêne mécanique de l'organe.

[1] Cruveilhier ; *Traité d'anat. descript.*, tom. II, 4e édit. Paris, 1865.

[2] Cet abaissement peut aussi résulter d'un prolapsus utérin, comme nous l'avons observé dans deux cas avantageusement traités par la ceinture hypogastrique avec plancher périnéal.

Les adhérences périgastriques (Duplay père) sont capables de produire la dilatation. Le mécanisme de sa production est, dans ces cas, facile à comprendre ; il en est tout autrement quand il s'agit de la dilatation survenue à la suite de la coarctation spasmodique du pylore, résultant elle-même, d'après certains auteurs (Kussmaul), du catarrhe ou d'érosions irritables de la muqueuse.

Quant à l'inertie des parois, elle est, ou secondaire, comme dans le cancer (Brinton), ou primitive (nervosisme, anémie).

Elle est le plus souvent consécutive à l'hypertrophie. Il y a là quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans les lésions du cœur.

La dilatation se produit la première. Elle persiste, elle s'accuse même davantage si l'hypertrophie ne peut pas avoir lieu.

Celle-ci ne fait jamais défaut lorsque la lésion surprend les fibres cardiaques intactes [1]. Nous en dirons autant des fibres lisses de l'estomac, qui subissent une véritable hypertrophie toutes les fois que la lésion gastrique qui provoque la dilatation les trouve ou les laisse intactes, et par conséquent libres de réagir. Dans le cas contraire, survient la dilatation parfois excessive de l'organe.

Mais, même dans l'hypertrophie cardiaque, M. le Dr Letulle nous a montré dans son excellente Thèse sur les *Hypertrophies secondaires du cœur*, qu'il faut distinguer l'hypertrophie vraie des hypertrophies fausses, et que celles-ci ne manquent presque jamais de se substituer à la première, fatalement pour ainsi dire et à une époque plus ou moins éloignée [2]. Il en sera de même de l'hypertrophie gastrique.

Primitive chez les gros mangeurs, la dilatation est secon

[1] Baumel; *Des lésions non congénitales du cœur droit et de leurs effets*. Thèse d'agrégation. Paris, 1883.

[2] Letulle ; *Hypertrophies cardiaques secondaires*. Paris, 1879.

daire dans le cancer, la gastrite, le rétrécissement pylorique, etc., etc.

Il existerait, d'après certains auteurs (Damaschino), une dilatation aiguë qui surviendrait à la suite et pendant la convalescence des fièvres graves. On a invoqué, pour expliquer sa pathogénie, l'intervention d'une lésion fonctionnelle, peut-être même organique, du sympathique ou du pneumogastrique (Brinton).

Sans méconnaître le grand rôle que peuvent jouer dans ces cas, et pour produire la dilatation gastrique, les lésions ou même les simples troubles fonctionnels de l'innervation locale, il nous semble que l'état général de l'économie, celui des forces et de la nutrition, nous rendent amplement compte du mode de production de ce phénomène dans les circonstances précitées.

La forme de l'estomac dilaté est habituellement celle de l'organe sain, plus ou moins amplifiée toutefois. C'est ainsi qu'on a vu le fond de l'organe ou, si l'on préfère, son bord inférieur descendre jusque dans l'excavation pelvienne (Damaschino). Ce résultat peut être atteint de deux manières : soit que l'estomac dilaté ait subi *in toto*, et surtout dans sa partie droite, un mouvement de descente; soit que la simple dilatation soit portée à un degré suffisant pour permettre le rapport anormal que nous venons de signaler. Dans ce cas, tout l'abdomen, ou du moins sa partie antérieure tout entière, est occupé par l'estomac dilaté.

La forme en bissac s'observe plus rarement.

Quant à la capacité de l'organe, on l'a vue être de 6, 10 et 20 litres. Jadon rapporte bien un cas où elle aurait été de 98 livres, mais il est probable qu'il s'agissait là d'un volumineux kyste hydatique ouvert dans la cavité stomacale (Damaschino).

Le contenu de l'estomac est habituellement d'une fétidité extrême et d'une réaction acide.

Il existe assez souvent une inflammation chronique de la muqueuse. Celle-ci peut pourtant faire défaut; il existerait

alors, d'après certains auteurs, des lésions histologiques encore peu connues, telles que : un état granulo-graisseux, véritable stéatose, des fibres lisses, une dégénérescence à la fois graisseuse et colloïde (Maier, cité par Kussmaul).

Quelquefois même on conçoit que la dilatation puisse exister sans ces lésions microscopiques. Puisque l'on voit la dilatation du cœur droit et l'insuffisance fonctionnelle de la tricuspide survenir par le seul fait de l'anémie (Parrot), il ne nous répugnera pas davantage d'admettre la possibilité de la production, dans les mêmes conditions étiologiques générales, d'une dilatation gastrique de même nature dont la clinique nous fait journellement constater la fréquence.

Le cœur, le foie et l'estomac, nous pourrions ajouter l'encéphale, sont unis par des liens anatomiques, physiologiques et pathologiques très étroits. Nous avons eu déjà et nous aurons maintes fois l'occasion de les signaler.

Il existe en outre, entre la plupart de ces organes et l'estomac, des liens sympathiques très nombreux (*Ventriculus sympathiæ centrum*, Bosquillon).

Nous nous contenterons de mentionner ici les troubles gastriques survenant par le fait d'une hépatomégalie ou de l'abaissement du foie, dont les causes sont excessivement nombreuses (maladies du cœur, des poumons, des plèvres).

Le pylore, habituellement très perméable (Kussmaul), est quelquefois dévié (Jaccoud). Il peut être aussi, on le conçoit sans peine, plus ou moins oblitéré suivant les causes qui ont donné naissance à la dilatation.

L'appétit est généralement conservé, il est le plus souvent excessif. La soif est habituelle, les digestions sont pénibles, les vomissements plus ou moins fréquents, mais toujours acides, et n'ayant lieu ordinairement qu'après de violents efforts restés longtemps impuissants.

La langue n'offre pas de caractère bien particulier dans la dilatation gastrique ; l'haleine est fétide, la constipation habituelle, alternant parfois avec de la diarrhée.

L'épigastre, tuméfié d'ordinaire, offre dans certains cas un degré de tension ou de rénitence plus ou moins marqué, principalement après les repas.

Quelquefois à jeun, il est absolument flasque et dépressible.

La percussion donne lieu le plus souvent à une sonorité tympanique, mais parfois aussi, surtout dans les parties déclives, à un son véritablement hydro-aérique.

Sonore dans toute son étendue lorsque le malade est à jeun et couché sur le dos, seulement dans sa partie supérieure lorsqu'on s'éloigne peu du moment des repas et que le malade est debout ou assis, parfois enfin presque absolument mat principalement aussitôt après le repas, l'estomac offre ceci de particulier, c'est que sa matité à l'état de plénitude est limitée (comme sa sonorité d'ailleurs à l'état de vacuité) par une ligne courbe à convexité inférieure dont la forme est exactement celle du bord correspondant de l'organe.

Cette matité se déplace assez facilement suivant le décubitus.

Limitée à sa partie supérieure par une ligne droite horizontale, elle est généralement surmontée d'une sonorité plus ou moins étendue. Voilà du moins ce que l'on observe dans le décubitus latéral (droit ou gauche) comme dans la station assise ou debout. Dans le décubitus dorsal, au contraire, pour peu que l'état de plénitude ne soit pas absolu ou que l'examen du malade soit fait quelque temps après le repas, la percussion superficielle donne lieu à de la sonorité étendue à toute la partie de l'estomac non recouverte par le foie (V. à la fin du volume), la percussion profonde à un son hydro-aérique.

On peut, dans la dilatation gastrique comme dans l'hydropneumothorax, produire le phénomène de la succussion hippocratique.

La palpation pratiquée à l'aide des deux mains alternativement appliquées de chaque côté de l'épigastre donne

lieu à un gargouillement très facile à percevoir. Nous appellerons ce bruit le *gargouillement épigastrique*, en opposition avec celui de la fosse iliaque droite que l'on observe dans la fièvre typhoïde, d'une manière plus générale encore dans la diarrhée.

Ce gargouillement peut être gastrique ou au contraire colique, ce qu'indiqueront le siège où on l'observe, la forme de son étendue, la douleur ou le soulagement qui accompagnent le décubitus droit ou gauche [1].

La forme et les limites de la sonorité gastrique à l'état normal sont celles que donne la portion de l'organe colorée en rose clair dans notre planche en chromolithographie.

Cet espace est limité en haut et à droite par le bord mince du foie, représenté par une ligne étendue du bord inférieur et externe des fausses côtes droites à la pointe du cœur en passant par l'épigastre, en bas par le côlon transverse, à gauche par la paroi costale dont la séparent la rate et le poumon, en haut par le cœur et le diaphragme.

[1] A propos du diagnostic de la dilatation de l'estomac, M. le professeur Bouchard s'exprime en ces termes : « J'ai indiqué comme le meilleur signe le bruit de clapotage déjà signalé par Chomel. Mais il faut, pour qu'il ait toute sa valeur séméiotique, qu'il n'y ait pas eu récemment ingestion d'une quantité d'aliments trop considérable, capable de produire mécaniquement une distension passagère ; il faut que le clapotage soit perçu chez une personne à jeun. Si vous ne l'entendez pas du premier coup, vous ne devez pourtant pas affirmer que l'estomac n'est pas dilaté. Il peut être aplati et tomber flasque derrière la paroi abdominale comme un tablier ; mais si vous introduisez un tiers de verre d'eau dans un estomac dilaté, vous entendrez immédiatement le clapotage dans une région infiniment plus étendue qu'à l'état normal. Jamais, chez l'homme sain, ce phénomène n'est perceptible quinze heures après un repas. » Et plus loin : « Ce n'est pas tout cependant de savoir que l'estomac est dilaté ; il faut connaître d'une façon précise les dimensions de cet estomac dilaté, connaître son extrême limite en bas et son extrême limite à droite de la ligne médiane, poursuivre la recherche du clapotage jusqu'à ce qu'il disparaisse de haut en bas et de gauche à droite, et établir ainsi ses limites par la détermination de deux lignes tracées sur les confins de la zone où l'on observe le clapotage : l'une de ces lignes étant horizontale, l'autre verticale, parallèle à la ligne médiane et située *à droite* de cette ligne. » Ch. Bouchard ; *Auto-intoxications dans les maladies*. Paris, 1887, pag. 169 et 170.

Enfin l'auscultation de l'estomac, si bien étudiée de nos jours mais encore si imparfaitement connue, mérite de fixer un instant notre attention.

L'auscultation de l'estomac comprend les bruits perçus à distance et ceux pour la perception desquels l'oreille armée ou non du stéthoscope doit être appliquée sur l'estomac lui-même.

Parmi les premiers, le plus important est sans contredit celui que nous avons appelé le gargouillement gastrique, autrement dit bruit de glouglou (Damaschino), clapotage stomacal (Audhoui).

Le clapotage stomacal, fait remarquer avec juste raison M. Audhoui, est sus ou sous-ombilical. Le siège varie avec le degré de la dilatation.

On l'observe principalement dans ce que Chomel appelait la dyspepsie des liquides ; Duplay père en signale l'existence dans la dilatation de l'estomac, dans ce que les auteurs contemporains appellent l'atonie ou mieux l'inertie de cet organe [1].

« L'estomac plein de liquide, quelque dilaté qu'il soit, revient sur lui-même lorsqu'on le vide [2]. »

Sans chercher à démontrer la vérité de ce fait énoncé par M. Audhoui, nous admettrons avec lui trois sortes de clapotage ou gargouillement gastrique : le clapotage physiologique, le clapotage pathologique, le clapotage thérapeutique.

Les liquides, d'après certains physiologistes (Kuss et Duval [3]), ne feraient que traverser l'estomac sans s'arrêter dans cet organe. C'est là une erreur que chacun peut vérifier en provoquant, aussitôt après l'ingestion des liquides, le clapotage sur un estomac sain.

Le clapotage pathologique, celui qu'on observe dans la

[1] G. Sée et Mathieu ; *De la dilatation atonique de l'estomac. Rev. méd.*, 1884.

[2] Audhoui; *Thérapeutique contemporaine*, 1883.

[3] Kuss et Duval ; *Cours de Physiologie*, 4e édit. Paris, 1879, pag. 354.

dilatation de l'estomac, se distingue du précédent en ce qu'il existe non seulement immédiatement après l'ingestion des liquides, mais encore longtemps après cette ingestion.

Quant au clapotage thérapeutique, il peut être perçu au moment du bain stomacal.

Le diagnostic de ces trois sortes de clapotage, ou bruit de flot gastrique, doit être différencié d'avec celui de flot pectoral qu'on observe dans l'hydropneumothorax (avec la respiration, la toux amphoriques, et le tintement ou le gargouillement métalliques), enfin d'avec le clapotage intestinal, dont nous aurons à nous occuper plus loin.

A côté de ces bruits gastriques provoqués et entendus à distance doivent prendre place les *bruits gastriques fonctionnels*. Ceux-ci « proviennent, comme le fait remarquer M. le Dr Audhoui, de la progression des liquides à travers le cardia, l'estomac et le pylore ».

Si l'on a pu entendre et étudier les bruits produits par les liquides ingérés depuis l'arrière-gorge jusque dans l'estomac, il faut reconnaître que l'on n'a pas encore suffisamment distingué ou même étudié ceux qui résultent du passage de ces liquides à travers le pylore. Ces bruits restent encore *inentendus*, suivant l'expression de M. Audhoui.

Si, chez un sujet sain, à jeun et au moment de l'ingestion de liquides, on applique l'oreille à gauche de l'appendice xyphoïde, un peu en dehors de la partie supérieure du rebord costal[1], on ne tarde pas à percevoir des bruits qui ressemblent à des borborygmes. Un peu d'attention fait bientôt distinguer une *succession de bruits* de nature bien différente et qu'il est aisé de rapporter à leur véritable origine.

Ce n'a pas été sans tâtonnements toutefois que l'on est arrivé à ce résultat.

Les Allemands Kronecker et Meltzer[2] distinguaient et décrivaient deux bruits particuliers. Le premier, *gargouil-*

[1] Point correspondant au cardia.
[2] Kronecker et Meltzer; Soc. de Méd. de Berlin, 5 décembre 1883.

lement, qui suit immédiatement la déglutition et qu'ils appelaient *Durchspritzgeräusch*, était dû, d'après eux, au passage du liquide ingéré du pharynx dans l'œsophage.

Le deuxième, *râle bullaire*, plus fréquent que le premier et se produisant jusqu'à onze secondes après lui, était appelé par les mêmes auteurs *Durchpressgeräusch*, et ils le considéraient comme lié au passage du liquide de l'œsophage dans l'estomac.

Si l'un de ces deux bruits vient à être trop distinct, l'autre en est masqué d'autant.

Pour les mêmes auteurs, si le sujet en expérience avale successivement plusieurs gorgées de liquide, le premier bruit est multiple; à la fin, au contraire, il se produit un bruit *unique* ou deuxième bruit.

Enfin Ewald est venu démontrer l'existence d'un véritable deuxième bruit, troisième si l'on accepte la division des précédents auteurs. Ils ne parlent en effet nullement de celui-ci, qui a pour siège de production l'estomac.

C'est à l'aide d'une sonde munie d'une électrode et introduite dans l'œsophage et l'estomac qu'on a pu provoquer les contractions de ce dernier organe et entendre les bruits auxquels elles donnent lieu.

M. Audhoui admet, et nous l'admettons avec lui, trois bruits dont l'existence est des plus faciles à constater.

Le premier, *bruit de déglutition*, est dû à la progression des liquides à travers l'œsophage (bruit multiple des Allemands) ; le deuxième, *bruit de jet œsophagien*, est lié à la contraction de l'œsophage faisant pénétrer le liquide dans l'estomac (bruit unique des Allemands). Il ne ressemble en rien au précédent et est suffisamment caractérisé par le nom qu'il porte[1].

Enfin le troisième bruit est dû à des *borborygmes gastriques* résultant des contractions de l'estomac.

« Le bruit de jet ne ressemble, comme le fait judicieu-

[1] V. Audhoui; *Traité des maladies de l'estomac*, 1883.

sement remarquer M. Audhoui, ni à un gargouillement ni à un râle bullaire... Il ne fait défaut que dans les cas de rétrécissement de l'œsophage et du cardia ». C'est même à ce point de vue qu'il est intéressant de savoir constater son existence et d'en connaître les caractères physiologiques afin de pouvoir distinguer ceux qu'il peut anormalement revêtir.

On doit se demander si le rôle le plus considérable dans la production du bruit de jet œsophagien est dévolu à la contraction de l'œsophage ou à la dilatation active du cardia donnant accès aux liquides dans la cavité gastrique. Il est probable que ces deux causes interviennent simultanément.

L'auscultation, dans ce dernier cas, plus encore que le cathétérisme, pourrait, en nous faisant constater la suppression, le retard, les altérations de ce second bruit, nous permettre de reconnaître l'existence des maladies susceptibles de produire sur lui ces différents effets (rétrécissements, paralysies, spasmes, etc., etc.).

Le bruit de déglutition ne manque jamais, d'après Audhoui.

Le bruit de jet normal est comparable à celui que produirait une *colonne liquide chassée par intervalles à travers un orifice étroit*. Il a été perçu par M. Audhoui au bout de huit à dix secondes seulement, chez un malade porteur de deux rétrécissements œsophagiens.

Quant au gargouillement gastrique, il est *précoce* ou *tardif. Il faut savoir attendre avant que l'oreille quitte la paroi abdominale et épigastrique*. Le malade doit être *couché* de préférence et non debout ou assis, comme pour la perception des deux premiers bruits.

Nous renvoyons, pour plus de détails sur ce sujet, à l'article un peu tiède de M. le Dr Zuber sur les *bruits de la déglutition*[1], ainsi qu'à la distinction établie par M. Arloing[2]

[1] Zuber; *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 1884, pag. 34.
[2] Arloing; *Eod. loc.*, pag. 76.

entre les déglutitions isolées et les déglutitions associées, enfin à la remarquable étude sur l'innervation du cardia, faite par M. Openschowski (de Kiew)[1], qui admet et décrit des nerfs dilatateurs et des nerfs constricteurs de cet orifice.

La précocité ou le retard apporté à la production des bruits gastriques est un excellent moyen de juger de l'état de contractilité normale ou pathologique de l'estomac.

L'état général du malade, dans la dilatation chronique de cet organe, est caractérisé, tantôt par un amaigrissement parfois excessif, une déperdition considérable des forces, une cachexie gastrique particulière, tantôt par une véritable polysarcie, des vertiges, une tendance à la syncope très marqués, enfin par de la cardialgie ou anxiété précordiale[2] souvent très pénible, pouvant jusqu'à un certain point simuler l'angine de poitrine ou toute autre maladie du cœur.

Le rôle du diaphragme dans la production de ces états vertigineux et syncopaux, ou cardialgiques, qui sont en quelque sorte l'opposé les uns des autres, nous paraît considérable.

Les vertiges dyspeptiques, vertiges *à stomacho læso*, comme les appelait Trousseau, et mieux *à stomacho dilatato*, sont matutinaux et se produisent par conséquent en plein état de vacuité de l'organe, au point que le meilleur moyen de les prévenir ou de les combattre consiste à conseiller au malade de manger à son lever.

Leur mécanisme s'explique par une sorte d'aspiration exercée sur les organes thoraciques, et le cœur en particulier, par l'estomac dilaté vide et revenu sur lui-même, comme le veut M. Audhoui.

L'estomac dilaté n'est pas toujours ainsi affaissé si l'on

[1] Openschowski; *Centralblatt für med. Wien.*, 1883.

[2] M. Bouchard vient d'ajouter les nodosités des articulations phalango-phalanginiennes des doigts. *Auto-intoxications dans les maladies*, 1877.

en juge dans certains cas par la sonorité tympanique que révèle à son niveau la percussion.

Cette aspiration s'exerce sur les organes thoraciques par l'intermédiaire du diaphragme, qui s'abaisse le matin, aussitôt que le malade se lève, et de plus en plus, suivant dans leur mouvement général et progressif de descente les organes abdominaux, d'où la dilatation, l'ampliation du thorax tout entier (cœur, poumon, vaisseaux), et consécutivement l'anémie cérébrale et le vertige.

Ces phénomènes disparaissent très rapidement, on le conçoit sans peine, aussitôt après l'ingestion de quelques aliments. Le fait est d'ailleurs facile à vérifier.

Prenons l'état inverse de l'estomac ; nous voulons parler de son état de plénitude extrême, telle qu'on l'observe, soit aussitôt après les repas, soit quelques instants plus tard, alors que se produisent, par le fait de la digestion gastrique, des gaz d'autant plus nombreux et abondants que les substances ingérées sont elles-mêmes plus susceptibles d'en fournir (féculents, eaux gazeuzes, boissons fermentées).

Dans ce cas, l'état de plénitude de l'estomac, le soulèvement du diaphragme, produiront des phénomènes inverses de ceux de tout à l'heure, si surtout il existe un peu d'emphysème pulmonaire. A l'anémie cérébrale se substituera maintenant la congestion du cerveau.

Cette sorte de distension gastrique nous rend suffisamment compte de la gêne cardiaque, véritable compression du cœur se traduisant par des accès de douleur précordiale auxquels mettent fin le plus souvent des éructations plus ou moins nombreuses, parfois extrêmement pénibles et difficiles à obtenir malgré les violents efforts d'inspiration exécutés par le malade.

Ces malaises n'existent plus généralement à la fin de la digestion gastrique et s'observent principalement, au contraire, à son début.

C'est le soulagement momentané ou durable de la cardialgie par les éructations qui nous fait admettre, dans ces

conditions, l'occlusion énergique du cardia, soit par contraction de son sphincter, soit par celle du muscle de Rouget, soit par simple torsion de l'œsophage résultant du mouvement de rotation effectué par l'estomac, dont la face antérieure est devenue supérieure. Quand cet orifice oppose pendant un certain temps un obstacle considérable à l'émission des gaz, cet état rend encore plus pénibles l'anxiété précordiale, la cardialgie.

Toute gêne circulatoire (impression de froid) venant s'ajouter à celle qui existe déjà exagère ces symptômes; un exercice modéré les fait au contraire disparaître assez rapidement, soit en provoquant des éructations, soit en rendant plus active et plus facile la circulation, comme plus rapide et plus complète la digestion (absorption gastrique, formation du chyme, passage de celui-ci dans le duodénum), soit enfin en donnant aux contractions du diaphragme plus de fréquence ou même plus d'intensité.

Brinton, Hilton Fagge, décrivaient une forme aiguë de la dilatation gastrique, dans laquelle la mort se produirait par défaut de contractions péristaltiques de l'estomac.

Ne se pourrait-il pas que quelque chose d'analogue à ce que nous venons de signaler pour la forme chronique eût lieu dans ces cas, comme dans la convalescence de la fièvre typhoïde, lorsque la mort subite est la conséquence d'une alimentation précoce, intempestive ou trop copieuse?

La forme chronique, que nous avons plus spécialement étudiée, est pourtant de beaucoup la plus commune.

La dyspepsie est aussi très fréquente dans la dilatation gastrique, dont elle est pour ainsi dire une conséquence forcée. S'il existe de la gastrite, deux raisons sont réunies pour la faire naître.

D'une part, la production parfois considérable d'un mucus alcalin et très adhérent qui tapisse la muqueuse gastrique rend difficile le contact des aliments avec le suc

gastrique sécrété au moment de la digestion et neutralise dans une certaine mesure l'acidité normale du milieu stomacal.

Non seulement les mucosités peuvent jouer ce rôle de corps isolant et alcalin, mais elles peuvent en outre, entraînées par les aliments, se mélanger à eux, les englober dans d'inextricables filaments et constituer ainsi des masses inattaquables par le suc gastrique, indigestes par conséquent, non susceptibles de subir la transformation chymeuse et capables tout au plus de produire l'indigestion.

De là, le précepte thérapeutique de recourir dans ces cas au lavage de l'estomac immédiatement avant le repas, pour déterger la muqueuse, débarrasser la cavité gastrique, non seulement de ces mucosités, mais encore des résidus des digestions précédentes, et rendre ainsi plus facile celle qui va suivre, en favorisant le contact des aliments avec le suc gastrique.

Le lavage avec de l'eau alcaline naturelle (Vichy), ou artificielle (bicarbonate de soude 6 grammes pour 1 litre d'eau) est excessivement utile dans ces cas. Il favorise dans une certaine mesure la dissolution des mucosités, qu'il entraîne ainsi plus facilement à l'extérieur. A l'action mécanique du lavage s'ajoute ainsi une action chimique de premier ordre.

La dyspepsie, qui reconnaît uniquement pour cause la dilatation non compliquée de gastrite chronique ni de sécrétion plus ou moins abondante de mucosités alcalines, s'explique par un tout autre mécanisme.

L'estomac dilaté n'a pas pu, dans l'intervalle des digestions précédentes, se débarrasser entièrement de son contenu ; il renferme entre les repas et au moment de chacun d'eux des substances plus ou moins altérées, des résidus d'une ou plusieurs digestions antérieures.

Ces reliquats ont subi dans le ventricule gastrique diverses altérations. Sans parler des modifications digestives elles-mêmes, nous signalerons le plus souvent un com-

mencement de putréfaction, presque toujours aussi un certain degré de fermentation lactique (amylacés), butyrique (graisses), acétique [1], etc.

Le contenu de l'estomac, dans ces cas, est acide ; mais l'acide lactique comme l'acide butyrique peuvent, sinon empêcher la formation de l'acide chlorhydrique du suc gastrique, du moins gêner considérablement son action digestive. De là, la dyspepsie acide, celle qui peut donner lieu comme indication à l'administration des acides (G. Sée), mais qui, ainsi que la précédente, se trouvera infiniment mieux du lavage de l'estomac avec les eaux alcalines.

Le lavage s'adressant ici à la dilatation et à la dyspepsie

[1] M. le professeur Bouchard décrit dans la dilatation de l'estomac *des accidents directs du côté du tube digestif et de ses annexes* (gastrite, dyspepsie gastro-intestinale, congestion hépatique, ectopie du rein droit), des *accidents lointains* et à distance le plus souvent liés aux fermentations anormales (sensibilité au froid, troubles des sens, de l'intelligence), *des troubles de la nutrition générale et des émonctoires* (dermatoses, catarrhe des muqueuses, albuminurie et peptonurie, phlébite, déformation des articulations phalango-phalanginiennes des doigts, rachitisme, ostéomalacie, coma peptique), et un ensemble symptomatique auquel le savant Professeur de Paris donne le nom d'*Arthritis minor*.

Enfin il est, d'après le même auteur, certaines maladies de déchéance, telles que la chlorose et la tuberculose, auxquelles conduit la dilatation de l'estomac. — Nous retiendrons surtout de toute cette symptomatologie ce qui a plus particulièrement trait à l'appareil digestif lui-même, et que M. le professeur Bouchard formule en ces termes : « L'appétit est, en général, conservé ; il peut être augmenté. La plupart des dilatés mangent copieusement. L'ingestion n'est nullement douloureuse ; mais au bout de deux, trois, quatre heures, l'estomac se ballonne, des éructations se produisent, inodores d'abord, puis aigres, quelquefois fétides, une sensation de pesanteur ou de brûlure à l'épigastre, du pyrosis, des régurgitations dont l'odeur aigre *démontre* la réalité des fermentations anomales qui s'opèrent dans l'estomac, car l'acide chlorhydrique n'a pas d'odeur aigre, celle-ci est due à l'acide acétique.

»Les matières fécales sont généralement pâteuses, puantes, acides ; quoique molles, elles sont expulsées lentement et avec peine. Leur acidité est due, on peut s'en assurer, à la prédominance de l'acide acétique...

»Le gros intestin s'enflamme ; autour des matières fécales se voient des sécrétions glaireuses, du sang quelquefois (entérite membraneuse). » Bouchard ; *Auto-intoxications dans les maladies*, pag. 171 et 172. Paris, 1887.

La fermentation du gluten sous l'influence d'une bactérie, *Bacillus glutinis*, peut également donner naissance aux produits de la fermentation acétique. — Bouchard ; *eod. loc.*, pag. 193.

qui en résulte agira, en dehors des effets que nous venons de lui reconnaître, comme douche locale, ou, si l'on préfère, comme application locale et hydrothérapique du froid. Il augmentera la tonicité générale de l'organe, dont il rendra plus énergiques les contractions.

Son efficacité se traduira tout d'abord par une diminution de la dilatation, qui finira ensuite par disparaître [1].

Quant aux détritus organiques résultant des digestions précédentes, ils seront non seulement neutralisés dans leurs effets fâcheux, mais surtout entraînés mécaniquement et par suite rendus incapables d'entraver les digestions gastriques ultérieures.

Suivant les causes qui lui donnent naissance, la dilatation de l'estomac se termine, tantôt par la guérison, tantôt et le plus souvent par un état stationnaire chronique et la simple atténuation des accidents, tantôt enfin, mais bien plus rarement, par la mort.

On devra distinguer la dilatation de l'estomac de l'ascite, de la grossesse, mais surtout de la dilatation du côlon, que celle-ci porte plus spécialement sur les côlons ascendant ou descendant et occupe les côtés droit ou gauche de l'abdomen, ou qu'elle intéresse au contraire plus spécialement le côlon transverse, auquel cas la confusion est rendue plus

[1] Une des causes de la persistance de la dilatation gastrique, malgré l'observation des règles hygiéniques les plus sévères et l'application du traitement le mieux approprié, est l'*entéroptose*, signalée dans la dyspepsie dite nerveuse et en général dans la neurasthénie, par M. le Dr Frantz Glénard.

L'entéroptose est constituée par l'abaissement, le prolapsus de l'intestin grêle et du gros intestin. Cet abaissement, ce prolapsus, peuvent être et sont assez souvent eux-mêmes la conséquence d'une dilatation gastrique considérable.

Ils résulteraient, pour M. Glénard, du tiraillement, de l'élongation des ligaments péritonéaux que l'on rencontre au niveau des angles formés par les anses intestinales (orifice gastro-duodénal, union du duodénum et du jéjunum, du côlon ascendant et du côlon transverse, etc., etc.), ou des courbures décrites par celles-ci.

« Le régime sec, le lavage, l'usage de la ceinture hypogastrique, sont (dans ces cas) la base du traitement * ».

* S. Perret; *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon*, 1887.

grande et l'erreur plus facile, bien que le diagnostic soit encore possible, comme nous le verrons plus loin (Dilatation de l'intestin).

On a conseillé, pour éclairer le diagnostic, de se servir de la pompe stomacale (Kussmaul), en raison de la nature particulière que peuvent présenter les matières ainsi extraites de l'estomac.

On a même recommandé l'usage de l'eau de seltz introduite dans l'estomac ou le gros intestin (Penzoldt, cité par Damaschino) pour savoir si c'est l'un ou l'autre de ces organes qui est le siège de la dilatation.

Si nous croyons que la première méthode (pompe stomacale) puisse dans certains cas être fort utile, nous ne voyons pas quels effets favorables produirait la seconde (eau de seltz) et dans quels cas elle serait plus spécialement indiquée. Nous pensons bien plutôt qu'elle serait presque constamment préjudiciable, en augmentant la dilatation déjà existante de l'organe ainsi exploré, ou même en la produisant, en la créant de toutes pièces, si elle n'existait déjà.

Le traitement consiste d'abord à surveiller l'alimentation au point de vue de la quantité des aliments ingérés, qui ne doit jamais excéder une certaine limite.

Le premier remède de la dilatation gastrique est la tempérance.

Les liquides, pas plus que les solides, ne doivent être pris en trop grande abondance.

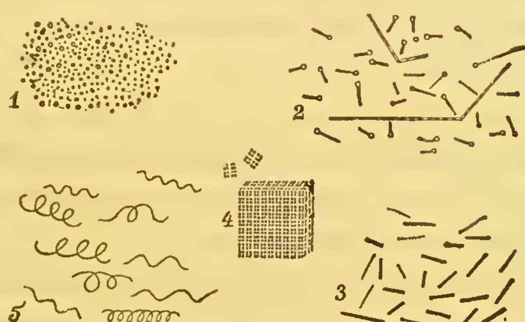
On évitera les aliments indigestes et en particulier les crudités et les féculents, mais aussi les hors-d'œuvre, le dessert en général, le beurre, etc., etc.

L'étude la plus difficile à faire consistera à établir pour chaque nouvelle indigestion, pour chaque nouvelle poussée de dilatation gastrique, quel est l'aliment qui les a déterminées, quels sont ceux dont le mélange a pu plus facilement les produire (vinaigre et fromage, vin et crème, féculents, huiles, graisses, bière, alcool en excès ou avant les repas — prétendus apéritifs) etc., etc.

La pompe stomacale a été considérée comme très utile (Kussmaul, G. Sée) pour diminuer le volume de l'estomac.

Nous lui préférons de beaucoup le lavage fait avec des eaux alcalines, et principalement l'eau de Vichy (source des Célestins ou Larbaud Saint-Yorre).

Si l'usage de la pompe ou le lavage, à défaut de vomissements, révèlent dans le contenu de l'estomac l'existence de sarcines ou de micro-organismes, on doit y recourir jusqu'à complète disparition de ceux-ci. La figure suivante montre avec des sarcines les diverses formes de ferments figurés qui peuvent être rencontrés dans les matières vomies ou ainsi extraites de l'estomac.



1. Micrococcus; 2. Bactéries avec un filament de Leptothrix; 3. Vibrions; 4. Sarcines; 5. Spirillium[1].

La compression des parois abdominales ou plutôt leur maintien à l'aide d'une ceinture hypogastrique pourra avoir dans bien des cas son utilité, principalement chez la femme après un ou plusieurs accouchements ou à la suite de constrictions trop énergiques ou trop continues exercées sur la taille, à l'aide du corset, par exemple. Le massage[2] a été

[1] Neumann; *Maladies de la peau*, pag. 541. Delahaye, Paris, 1880.

[2] M. Ewald vient tout récemment de faire une communication à la Société de Médecine de Berlin sur le *Diagnostic de l'activité de l'estomac*. Après avoir affirmé que nous sommes aujourd'hui en possession de connaissances assez exactes relativement aux processus chimiques de la digestion (?), il ajoute que nous sommes assez peu avancés au sujet de l'activité musculaire de l'estomac et qu'il y aurait intérêt à savoir, par exemple, à quel moment les aliments passent dans l'intestin. Pour arriver à ce résultat, Ewald a fait ingérer du salol, qui, très rapidement absorbé lorsqu'il est

généralement considéré comme très utile. Il n'en est pas de même de l'électricité, qui compte des partisans et des adversaires[1].

Enfin, les toniques, la strychnine (gouttes amères de Baumé), seront parfaitement indiqués.

Nous avons vu dans un cas de péritonite chronique avec dépression abdominale au niveau du pylore et compression de cet orifice (service de MM. les professeurs Combal et Dupré) obtenir les meilleurs résultats, la guérison même, à l'aide de lavements nutritifs. La malade était une jeune fille de 14 ans non encore menstruée.

M. Debove, dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux, a prétendu que le régime lacté exclusif (lait 4 litres) associé à l'eau de Vichy produit la dilatation de l'estomac.

M. Pécholier[2] s'élève contre cette manière de voir et déclare n'avoir jamais vu la dilatation de l'estomac succéder au régime lacté exclusif chez les nombreux malades qu'il a soumis à ce traitement.

Pour notre compte, nous serions assez disposé à partager la manière de voir de M. Pécholier ; il nous a été donné toutefois d'observer un malade de Béziers, atteint de gastrite chronique avec dilatation de l'estomac, qui *vomissait tout absolument, même le lait*. Il avait été soumis pendant deux semaines et sans succès au régime lacté exclusif.

C'est surtout le lait que doivent vomir les malades dans ces circonstances, en raison des modifications apportées à la sécrétion gastrique et aux fonctions de l'estomac.

arrivé dans l'intestin, apparait dans l'urine sous forme d'acide salicylique *trois quarts d'heure* après l'ingestion chez les individus sains, *deux à trois heures après* chez ceux dont l'estomac est dilaté.— *Thérapeutique contemporaine*, juillet 1887.

Ewald constate que l'*électricité (faradisation des parois abdominales)* et le *massage* amènent beaucoup plus rapidement l'apparition de la réaction salicylique, aussi bien chez l'homme sain que chez l'homme malade.

[1] Dujardin-Beaumetz; *Les nouvelles médications*, 1886.

[2] Pécholier; *Gaz. hebd. de Paris*, 1884.

Mais il faut bien se garder d'incriminer le lait, avec Debove, et de regarder la dilatation comme consécutive à son usage (V. Gastrite chronique et Dilatation de l'estomac).

Le malade auquel je faisais allusion tout à l'heure, très amaigri, profondément anémié quand il est venu me consulter, a pu supporter *de suite* les aliments solides à la faveur du lavage de l'estomac pratiqué avec l'eau de Vichy et avec la sonde à double courant d'Audhoui.

Par ce moyen, non seulement nous eûmes raison de la dyspepsie intense que présentait ce malade, mais nous fûmes assez heureux pour voir disparaître chez lui, comme nous l'avons vu plusieurs fois chez d'autres sujets, la gastrite chronique et la dilatation de l'estomac.

Nous croyons sans témérité avoir ainsi arraché ce malade à une mort certaine, et par inanition, qui n'aurait pas tardé à se produire.

Pour pratiquer le lavage de l'estomac, Kussmaul, en 1867, «employait, dit Dujardin-Beaumetz[1], l'ancienne sonde œsophagienne, à laquelle on adaptait une seringue aspirante et foulante, et c'était par le jeu de cet instrument, qu'il décrivait sous le nom de pompe stomacale, que l'on pouvait introduire des liquides dans l'estomac ou bien en retirer. Cette méthode, si elle avait des avantages, présentait aussi des inconvénients : l'introduction du tube rigide était pénible ; de plus, l'extrémité de cette sonde irritait par sa présence les parois de l'estomac».

La découverte de Faucher remonte à 1879. Elle consistait, d'après le même auteur, dans l'introduction d'un tube mou et flexible dans la cavité de l'estomac et dans l'application de la théorie physique du siphon à l'introduction et à la sortie des liquides contenus dans cet organe.

Le tube de Faucher est en caoutchouc souple, il a une longueur de $1^{m},50$, une largeur de 1 centim. environ. Il

[1] Dujardin-Beaumetz ; *Leçons de Clinique thérapeutique*, 3e édit. Paris, 1883, tom. I, pag. 405, 406 et 407.

est muni d'un index saillant pour indiquer à quelle profondeur doit pénétrer son extrémité gastrique. A ce tube s'adapte un entonnoir en verre.



Tube de Faucher modifié par Debove[1].

La figure ci-dessus représente un tube de Faucher perfectionné par Debove ; ses parois sont aussi lisses que possibles et sa partie gastrique offre une certaine résistance.

Nous préférons de beaucoup au tube de Faucher, même perfectionné par Debove, la sonde à double courant d'Audhoui dont nous avons parlé plus haut.

Celle-ci permet à l'estomac de se débarrasser lui-même du liquide au fur et à mesure qu'il y est introduit. Elle offre pour ce motif, moins que les précédents, l'inconvénient de favoriser la production de la dilatation gastrique ; elle permet enfin de faire passer dans l'estomac et dans un espace de temps fort court une quantité beaucoup plus considérable de liquide (de 2 à 6 litres).

[1] Dujardin-Beaumetz; *Leçons de Clinique thérapeutique*, 4e édit., 1885, tom. I, pag. 395.

VINGT-SIXIÈME LEÇON.

VOMISSEMENTS. — HÉMATÉMÈSE.

« Le vomissement, dit M. Beaunis, est précédé d'une sensation interne particulière, la *nausée*.

» L'acte mécanique du vomissement, ajoute le même auteur, comprend, d'après les expériences de Schiff, deux stades : un stade préparatoire et un stade d'expulsion. Le stade préparatoire est dû à l'estomac et consiste essentiellement en une dilatation du cardia. »

Cette dilatation *active* et attribuée aux fibres longitudinales de l'œsophage sera impossible, d'après lui, *si ces fibres sont désorganisées* et *si l'estomac est paralysé*.

« Le deuxième stade, ajoute M. Beaunis, consiste dans l'expulsion violente des matières, et exige l'intervention de tous les muscles de l'ovoïde abdominal.

» Pendant le vomissement, le pylore reste fermé par la contraction énergique de son sphincter[1]. »

Cette description physiologique du vomissement est vraie dans la majorité des cas.

Dans certains autres plus rares, mais pourtant encore assez fréquemment observés, elle cesse de l'être surtout en ce qui concerne la dernière partie, celle qui a trait à l'occlusion du pylore, pendant le vomissement.

Comment, en s'en tenant à cette description, peut-on se rendre compte de la présence de la bile dans les matières vomies? Le fait n'est pourtant pas bien rare.

Comment peut-on aussi s'expliquer la production, dans

[1] Beaunis; *Nouveaux élém. de physiol. humaine*, 1881, pag. 975-976.

certaines maladies de l'intestin, des vomissements fécaloïdes ?

Nous voulons bien qu'au moment même du vomissement l'occlusion du pylore soit aussi nécessaire que la dilatation du cardia. Mais il eût été bon d'ajouter que préalablement à cette occlusion il pouvait se produire une dilatation de ce même orifice, des contractions antipéristaltiques, d'où la possibilité du reflux intestinal par contraction de l'intestin lui-même ou des parois abdominales, diaphragme compris.

Ce reflux peut porter, tantôt seulement sur le contenu de la partie supérieure de l'intestin (bile), tantôt aussi sur celui de la partie inférieure (vomissements fécaloïdes).

Nous aurons à revenir bientôt sur l'un comme sur l'autre de ces vomissements; qu'il nous suffise maintenant de les mentionner pour montrer que si l'expulsion des matières contenues dans l'estomac ressort de cet organe aidé des contractions abdominales, celles-ci, avec le concours de l'intestin, peuvent nous expliquer la présence dans l'estomac, à un moment donné, de matières exclusivement contenues, à l'état normal, dans la cavité intestinale (bile, matières fécales).

Lasègue a eu raison de dire : « Le vomissement n'est, pas plus que la douleur d'estomac, une abstraction. Que pour le physiologiste il représente le concours des forces multiples dont il est la résultante, rien de mieux ; mais, pour le clinicien, le vomissement n'existe pas, il n'y a que *les vomissements* [1]. »

« La régurgitation, d'après M. Beaunis, est le retour dans la bouche d'une partie du contenu de l'estomac ; ce retour a lieu *sans effort*, et chez certaines personnes il est volontaire et peut devenir habituel (rumination ou mérycisme). »

« L'éructation, pour le même auteur, est l'expulsion

[1] Lasègue ; Préface au *Traité des maladies de l'estomac*, de Brinton, pag. XIII et XIV.

violente de gaz stomacaux avec production d'un son à la partie supérieure de l'œsophage.»

Comme on le voit, l'étude physiologique du vomissement a pour préoccupation exclusive l'estomac et ne tient absolument aucun compte du rôle joué par les parties supérieure ou inférieure du tube digestif

Peut-être ferait-on mieux de diviser cliniquement le vomissement en deux périodes: la période gastrique et la période œsophagienne ; on pourrait de cette façon admettre des vomissements purement œsophagiens et tels qu'on les rencontre dans certaines maladies de l'œsophage, et en particulier le rétrécissement, à côté de vomissements gastro-œsophagiens, dans lesquels l'estomac joue un rôle prépondérant.

Peut-être même devrait-on admettre des vomissements intestino-gastro-œsophagiens. Pour ceux-ci, l'expulsion des matières contenues dans l'estomac serait précédée d'un reflux intestino-gastrique (bile, matières fécales). C'est ce que l'on observe plus spécialement dans certaines maladies intestinales et en particulier dans l'occlusion.

La régurgitation ne pourrait-elle pas, ainsi que le vomissement, reconnaître une origine, tantôt gastrique, tantôt simplement œsophagienne? C'est ce que pour notre compte nous serions assez porté à admettre.

Nous devons aux recherches de François Bayle, de Chirac et surtout de Magendie, la connaissance du mécanisme du vomissement, dans lequel la contraction des muscles abdominaux telle qu'on l'observe dans le phénomène de l'effort joue un rôle au moins aussi considérable que la contraction de l'estomac lui-même.

« Si l'on met à nu l'estomac d'un chien et qu'on lui donne un vomitif, dit M. le professeur Grasset, on voit d'abord les mouvements de l'estomac se propager au duodénum par un mouvement péristaltique allant du pylore vers le jéjunum ; puis à ce mouvement succède une contraction en sens inverse, un véritable mouvement anti-

péristaltique, et l'on voit sourdre par le pylore un flot de bile qui se déverse dans l'estomac. Si l'on examine la vésicule biliaire un moment après le vomissement, on constate qu'elle est moins pleine qu'auparavant et que c'est d'elle que provient la bile rendue par l'estomac (Vulpian). C'est ainsi que s'expliquent les vomissements bilieux.»

« En résumé, ajoute M. Grasset, nous voyons donc que l'acte du vomissement est un phénomène essentiellement complexe, dans lequel interviennent : 1° les contractions du diaphragme et des muscles abdominaux ; 2° la contraction de l'œsophage et l'ouverture du cardia ; 3° un mouvement antipéristaltique de l'estomac, qui peut même s'étendre jusqu'à la vésicule biliaire[1] ».

Le vomissement est habituellement précédé de la *nausée* et d'un malaise général plus ou moins accusé.

Le malade est brisé, anéanti ; il est dans un état comme syncopal, il lui semble qu'il va mourir.

Il existe parfois une douleur épigastrique mal caractérisée, sourde, parfois très pénible.

Le malade éprouve une sensation générale de froid qui se traduit par la réfrigération des extrémités et parfois même par la production d'une sueur froide qui recouvre toute la surface du corps.

Des vertiges, des troubles visuels variés, mais surtout de la céphalalgie principalement lancinante et pulsatile, s'ajoutent à l'état nerveux signalé plus haut.

Le pouls est petit, concentré, filiforme. Les traits sont tirés, le visage pâle.

C'est lorsque cet état est arrivé à son summum d'intensité et que l'anxiété éprouvée par le malade est à son plus haut degré, qu'une inspiration forcée, bientôt suivie de l'effort expulseur, se produit et donne lieu à une congestion céphalique très appréciable, d'autant plus marquée

[1] J. Grasset ; *La médication vomitive.* Th. d'Agr. Paris, 1875.

que le vomissement est plus difficile et l'effort lui-même plus considérable.

Elle se traduit, non seulement par de la rougeur générale de la face, mais encore par une turgescence particulière des veines cervicales, qui se dessinent et se gonflent sous la peau d'une manière parfois très notable.

La fréquence des vomissements, leur abondance, leur durée, leur plus ou moins grande facilité, sont des caractères cliniques excessivement importants à connaître et dont l'utilité est parfois très grande au point de vue du diagnostic.

Il en est de même de la nature des matières vomies, qui, tantôt alimentaires et exclusivement composées des aliments ou des boissons ingérés non encore attaqués par le suc gastrique (comme cela s'observe même longtemps après le repas dans certaines indigestions), sont autrefois plus ou moins modifiées par la digestion, et, dans ce cas, habituellement acides ou ayant même subi une véritable décomposition par leur séjour trop prolongé dans un estomac dilaté par exemple, ainsi que nous l'avons déjà vu dans certains cas de dilatation œsophagienne.

Les vomissements peuvent être encore muqueux, ce qui a lieu surtout dans la gastrite alcoolique.

Ils peuvent enfin être bilieux, comme nous l'avons vu plus haut. Ce caractère est habituellement revêtu par le vomissement, quelle qu'en soit la cause, toutes les fois qu'il se produit avec une certaine fréquence dans un laps de temps relativement court (vomissements matutinaux des alcooliques ; V. de l'occlusion intestinale, de la péritonite). Alimentaires ou glaireux d'abord, ils deviennent bientôt bilieux, et même, dans ce dernier cas, primitivement jaunes, ils ne tardent pas à devenir verts, porracés, et d'une amertume d'autant plus grande que la coloration verte est elle-même plus prononcée.

Le vomissement, nous l'avons déjà dit, peut dans certains cas être fécaloïde. Nous mentionnons simplement ici ce

caractère, sur lequel nous aurons à revenir ultérieurement à propos de certaines maladies de l'intestin.

Mais c'est surtout le sang, dont la présence dans les vomissements peut être parfois d'une importance telle qu'elle constitue par elle seule le symptôme principal, et pour ainsi dire la maladie tout entière. De là, la description à part de l'hématémèse dans la plupart des ouvrages classiques de pathologie.

L'hémorrhagie de l'estomac, qu'elle soit primitive ou consécutive, peut avoir lieu sans se traduire par le vomissement. La gastrorrhagie, en un mot, existe parfois sans hématémèse. Nous n'avons pas à nous occuper, en ce moment du moins, de la première, qui se révèle par les symptômes généraux propres aux hémorrhagies viscérales ou même au mélæna, plus spécialement lié aux hémorrhagies de l'appareil digestif. Seule, la seconde doit nous arrêter un instant.

Le vomissement de sang ne constitue pas à lui seul une maladie ; il est symptomatique.

Le sang contenu dans les matières vomies peut être de provenance extérieure (érosion du mamelon de la nourrice — enfant ; ingestion de sang animal dans un but alimentaire, thérapeutique ou de supercherie — hystériques).

Le sang peut provenir d'un organe différent de l'estomac, et résulter, soit d'une épistaxis, soit d'une hémorrhagie buccale, pharyngienne, œsophagienne.

Le cancer, mais surtout l'ulcération de ces diverses parties, quelle qu'en soit la nature, peuvent déterminer une hémorrhagie, et par suite la présence du sang dans l'estomac et l'hématémèse.

Nous insisterons plus spécialement sur les varices œsophagiennes, dont M. le Dr Hanot a rapporté quelques cas (*Soc. Anat.*, 1875) et qui sont capables de produire un pareil résultat.

On ne devra, à notre avis, même après l'autopsie,

admettre l'existence d'une hématémèse primitive que lorsqu'on se sera préalablement assuré qu'il n'existe dans aucun point des voies digestives supérieures ou même respiratoires une lésion capable de l'expliquer; mais on devra surtout vérifier à ce point de vue le pharynx et l'œsophage principalement en ce qui concerne les varices qui s'y développent assez souvent.

Il n'est en effet pas jusqu'à l'hémoptysie qui ne puisse, par un mécanisme facile à expliquer, donner lieu au vomissement de sang.

Quant aux hématémèses qui reconnaissent pour cause une hémorrhagie véritablement gastrique, elles sont aussi presque constamment secondaires.

La cause de cette gastrorrhagie est elle-même primitivement gastrique ou non.

L'ulcère rond, les gastrites ulcéreuse, toxique, gangréneuse, la présence de corps étrangers dans l'estomac, les divers traumatismes de cet organe, les altérations des vaisseaux gastriques (anévrismes des grosses artères, des *petites* — Gallard), se trouvent dans le premier cas.

Dans le second doivent prendre place les troubles apportés à la circulation par les tumeurs du foie, la cirrhose hépatique, les altérations de la rate (hypermégalie, hypertrophie), la pyléphlébite, les lésions oriques ou parenchymateuses du cœur et, d'une manière encore plus générale, l'asystolie avec ou sans altérations pulmonaires.

Certaines maladies générales (scorbut, purpura, hémophilie, leucémie, fièvres éruptives, *vomito negro*, fièvres pernicieuses), peuvent donner lieu à la gastrorrhagie et par suite à l'hématémèse.

Enfin le vomissement de sang est parfois la simple déviation d'un acte physiologique et constitue ce que l'on a appellé une hémorrhagie supplémentaire.

Elle est alors bien plutôt la conséquence de l'*anémie* entraînant après elle des troubles cardio-hépato-vasculaires, que celle de la simple fluxion hémorrhagique liée à l'infarc-

tus supplémentaire ; c'est du moins ce qui nous paraît se passer relativement aux hémorrhagies gastriques.

La suppression des règles, dans ces conditions, est bien plutôt l'effet que la cause de la gastrorrhagie et de l'hématémèse.

Les prodromes de la gastrorrhagie comme ceux de l'hématémèse varient, on le conçoit, à l'infini, suivant les causes qui dans chaque cas particulier préparent ou produisent l'hémorrhagie.

Les phénomènes généraux et locaux que l'on observe résultent de la fusion des symptômes propres aux hémorrhagies viscérales en général et au vomissement lui-même, comprenant les diverses périodes que nous lui avons décrites plus haut.

La mort subite par hématémèse a été observée par P. Franck, Grisolle, Hanot.

La quantité de sang vomi peut être pourtant très considérable sans amener ni immédiatement ni même médiatement un aussi fâcheux résultat. Nous avons vu un malade, du service de M. le professeur Combal, en vomir un litre et même davantage à la fois sans inconvénient bien sérieux.

Le sang, rouge, alcalin, lorsqu'il est vomi en quantité notable comme dans le cas précédent, où il ne s'arrêtait pas pour ainsi dire dans l'estomac, est au contraire noir, acide, comparable à de la suie délayée, moins abondant, mélangé de pus, de débris d'hydatides, etc., quand il séjourne plus ou moins longtemps dans la cavité gastrique.

Comme symptôme local directement attribuable à la gastrorrhagie indépendamment de la cause qui l'a fait naître, nous signalerons la matité gastrique précédant l'hématémèse et disparaissant avec elle. Son étendue est en rapport avec l'abondance de l'hémorrhagie. Elle n'est appréciable que dans les cas d'une assez grande intensité. Elle dure peu.

Les symptômes propres aux hémorrhagies en général peuvent être observés dans l'hématémèse : ce sont la pâleur de la face, la décoloration des téguments, la faiblesse du

pouls, la réfrigération générale, les bourdonnements d'oreille, les palpitations de cœur, la syncope, l'hypothermie se produisant au moment même de la gastrorrhagie et durant plus ou moins longtemps après l'hématémèse; consécutivement enfin, l'anémie et ses souffles vasculaires, diverses hydropisies, le mélæna (évacuation par les selles d'une matière sanguine noirâtre que l'on a comparée à du *goudron liquide* ou présentant la consistance *de la poix*), sont habituellement observés.

L'hémorrhagie est dite active ou passive, elle est abondante ou non, foudroyante parfois, souvent suivie d'une convalescence longue et pénible, causée autant par sa répétition que par son abondance.

Le pronostic est tantôt favorable, tantôt grave, suivant l'intensité des évacuations sanguines.

La gastrorrhagie peut exister sans hématémèse, et dans ce cas passer souvent inaperçue.

Le diagnostic de l'hématémèse doit être différencié de celui de l'épistaxis, de l'hémoptysie qui se produit habituellement avec toux, des régurgitations sanglantes de l'œsophage observées dans la cirrhose hépatique par M. Dussausay[1], enfin des lésions du duodénum (ulcération surtout). Celles-ci, provoquant des mouvements antipéristaltiques et l'ouverture du pylore, peuvent faire passer dans l'estomac le sang contenu dans la cavité intestinale.

Quant au mélæna, lorsqu'il existe seul pour témoigner de l'existence de la gastrorrhagie, il peut être confondu avec celui qui est lié non seulement aux hémorrhagies précédentes, mais encore à l'entérorrhagie, à la rectorrhagie.

Nous avons dit ce que nous pensions des hématémèses supplémentaires et de leur rareté en tant qu'hémorrhagies sans lésion antérieure. Nous les comparerons bien volontiers aux hémoptysies survenant chez les tuberculeux, à la place du flux menstruel[2].

[1] Dussausay; Th. de Paris, 1877.
[2] Tournié; Th. de Montpellier, 1881.

Bien rares doivent être les cas, dont parle M. le professeur Jaccoud[1], d'hématémèse ou de gastrorrhagie par dégénérescence amyloïde des parois vasculaires. Cette altération, qui ne peut exister sans amener des troubles graves (anévrismes) que sur de petits vaisseaux, ne peut pas non plus dans ce cas donner lieu à des hémorrhagies abondantes, ni surtout bien inquiétantes. Si cette lésion est possible, elle doit exister sûrement ailleurs que dans les vaisseaux de l'estomac, et elle serait alors beaucoup plus importante à connaître comme maladie générale, ou susceptible d'une généralisation plus ou moins grande, que comme maladie locale et purement gastrique. Comme telle, elle paraît encore absolument hypothétique.

Nous ne devons pas oublier que rien n'est plus facile à simuler que l'hématémèse : on a vu en effet des malades ingurgiter dans ce but le sang des saignées[2] ou même celui d'un animal quelconque. Dans ce dernier cas, l'examen microscopique des matières vomies peut révéler l'origine du sang qu'elles contiennent.

Enfin, toujours relativement à leur nature, nous ajouterons que ces matières peuvent contenir du *pus* et des produits pathologiques divers (pseudo-membranes, muguet, ascarides, hydatides, calculs biliaires, rénaux — ces derniers par ouverture, dans les cavités digestives, des cavités urinaires, des reins eux-mêmes.)

On a trouvé dans les matières vomies, principalement dans ce dernier cas, infiniment rare, de l'urine; mais beaucoup plus fréquemment et sans lésions urinaires, au cours de l'hystérie, de l'urée (Charcot[3], Regnard); enfin des sarcines, des micro-organismes, etc., etc.

Les vomissements ont été cliniquement divisés en symptomatiques, sympathiques, idiopathiques (Damaschino).

[1] Jaccoud; *Path. interne*. 6e édit. Paris, 1879.
[2] Auteurs du *Compendium* cités par Damaschino.
[3] Charcot; *Maladies du système nerveux*, tom. I, 1877.

A proprement parler, il n'y a pas de vomissement idiopathique ; on peut à la rigueur considérer comme tel celui que produit le simple attouchement de l'isthme du gosier ou la titillation de la luette, et encore il est plutôt alors sympathique ou réflexe.

Le vomissement est symptomatique, sympathique ou réflexe, mécanique.

Symptomatique dans la plupart des maladies de l'estomac, il est plutôt sympathique dans la péritonite, aiguë ou chronique, spontanée ou provoquée, traumatique, puerpérale, .péri-utérine, périsplénique, périhépatique, pérityphlique, mésentérique, etc.

Les épanchements abdominaux semblent devoir agir à la façon des causes mécaniques. Les vomissements mécaniques auxquels ils donnent lieu sont pourtant rares, ils semblent dans un certain nombre de cas être irritatifs ou réflexes. Il en est tout autrement de ceux qui résultent d'un abaissement du foie, d'une hépatomégalie, etc.

Les vomissements sympathiques s'observent aussi dans certaines tumeurs hépatiques ou spléniques, dans les coliques hépatique et néphrétique, dans les maladies des *reins*, de l'utérus (déviations, flexions), pendant la grossesse, dans certaines maladies de l'appareil respiratoire.

Dans ce dernier cas, ils sont le plus souvent mécaniques. Qu'il s'agisse en effet des quintes de toux de la coqueluche ou de la phtisie pulmonaire, de la bronchite chronique ou de l'emphysème et de l'asthme, toutes ces maladies peuvent entraîner d'une façon transitoire ou permanente un état particulier du foie très important à connaître ; nous voulons parler non seulement de l'abaissement du diaphragme et de l'organe hépatique, mais encore de la production du foie cardiaque, avec toutes ses conséquences au point de vue de l'estomac lui-même, et en premier lieu le vomissement.

S'il existe un cœur gastrique (Destureaux), il existe aussi un estomac cardiaque.

La pneumonie, la pleurésie aiguës, peuvent elles-mêmes

produire ce résultat. Celle-ci peut même déterminer un abaissement de la rate, du foie et, par suite, de l'estomac, d'autant plus considérable et d'autant plus marqué que l'épanchement est lui-même plus abondant et que la pleurésie siège à droite ou à gauche du thorax.

Les vomissements sympathiques s'observent dans certaines maladies du système nerveux : lésions des corps striés et des couches optiques (Budge, Valentin, Spring), de la moelle cervicale, du bulbe (Damaschino), de la moelle elle-même (crises gastralgiques de l'ataxie locomotrice, Charcot); enfin la migraine, véritable iridalgie pour Piorry, s'accompagne fréquemment de vomissements.

« La migraine, a dit Lasègue[1], relève le plus souvent, sinon toujours, d'un trouble préalable des fonctions digestives. »

Le bulbe et l'estomac sont, à ce point de vue, intimement liés. L'indigestion donne lieu à la céphalalgie, à la migraine, comme celle-ci provoque l'indigestion et le vomissement. C'est ici que la Clinique vient confirmer ce fait démontré par la théorie, à savoir : qu'il existe un centre pour le vomissement, comme il y a un centre thermique, un centre respiratoire, un centre albuminurique, un centre glycosurique, etc.

Ces centres, purement théoriques, ne sont le plus souvent pas autre chose que l'origine des nerfs capables de produire, par leur mise en action, ces divers phénomènes.

« Le pneumogastrique, dit M. le professeur Beaunis, est le nerf moteur de l'estomac. Leur excitation détermine des contractions de cet organe ; cependant la section des deux pneumogastriques n'abolit pas complètement les contractions de l'estomac. L'influence du plexus cœliaque est douteuse. Le centre des mouvements se trouve dans la moelle allongée. »

Il ne doit pas être éloigné de l'origine des pneumogas-

[1] Lasègue ; *loc. cit.*, pag. XV.

triques, il se confond peut-être avec elle. Ces nerfs ont avec les trijumeaux (Beaunis et Bouchard [1], Huguenin) des connexions très intimes bien faites pour nous expliquer la coïncidence fréquente, la simultanéité même des phénomènes gastriques et céphaliques.

«Le centre vomitif et le centre respiratoire, dit M. Grasset[2], ont probablement en commun un certain nombre de cellules et de tubes nerveux. Mais les centres vomitif et respiratoire diffèrent cependant assez pour que l'auteur (Grimm) ne conclue pas à leur identité. La raison principale est que certaines substances, comme le chloral, les narcotiques, etc., paralysent le centre vomitif sans paralyser le centre respiratoire.»

Et plus loin : «Le vomissement est un acte réflexe dont le centre de réflexion est dans le bulbe, tout à côté du centre respiratoire ; dont le conducteur centripète est le pneumogastrique et dont les conducteurs centrifuges sont les nerfs moteurs du diaphragme, des muscles abdominaux, etc.

»C'est du moins là l'explication du vomissement gastrique, du vomissement type de l'indigestion, par exemple. Mais le centre vomitif peut être excité par d'autres nerfs que le vague, par des nerfs venant de divers points de la

[1] «La racine sensitive ou grosse racine (du trijumeau), disent MM. Beaunis et Bouchard, naît réellement de toute la substance grise qui, dans le bulbe, continue la corne postérieure de la moelle. Elle reçoit, en outre, des fibres venues du *locus cœruleus* et de quelques cellules situées sur les côtés de l'aqueduc de Sylvius. Toutes ces fibres montent obliquement dans le bulbe, depuis le tubercule de Rolando jusqu'à l'émergence hors de la protubérance, en parcourant ainsi un trajet qui mesure presque toute la longueur du bulbe.

»Dans leur long trajet intrabulbaire, on voit partir de ces fibres, et surtout des cellules auxquelles elles aboutissent, des prolongements qui les mettent en communication avec les différents nerfs au-devant desquels elles passent. C'est ainsi que les noyaux du facial, de l'auditif, du glosso-pharyngien, du spinal, de l'hypoglosse et *surtout du pneumogastrique* sont unis aux cellules et aux fibres du trijumeau.» (Beaunis et Bouchard; *Anatomie descriptive*, 3e édit., 1880.) — Voir aussi Huguenin ; *Anatomie des centres nerveux*. Paris, 1879.

[2] Grasset ; *loc. cit.*, pag. 28 et 29.

périphérie. Ainsi, les branches pharyngiennes du nerf vague peuvent provoquer le vomissement (vomissement par titillation de la luette); les nerfs de sensibilité spéciale peuvent l'exciter aussi en passant probablement par le cerveau (vomissements provoqués par la vue ou l'odeur d'un objet dégoûtant). L'écorce cérébrale peut agir sur le centre vomitif (vomissements provoqués par le souvenir); vomissements à volonté, comme on les a rencontrés chez certaines personnes et notamment chez Bichat, etc.»

Enfin le vomissement s'observe au début des maladies aiguës (fièvres éruptives, fièvre typhoïde, choléra), ainsi que dans la plupart des intoxications (substances corrosives, tartre stibié, digitale, opium, chloroforme, éther, champignons vénéneux[1], etc., etc.).

On peut, jusqu'à un certain point, comparer à cet égard les intoxications aux maladies générales aiguës, fébriles ou non, au cours desquelles on voit le vomissement se produire d'une manière assez fréquente.

Si l'agent toxique, morbigène, organique ou non, est capable de réveiller l'acte réflexe du vomissement en agissant dans l'estomac lui-même, il nous paraît susceptible d'agir, après absorption, par action directe sur le centre même du vomissement, et cela à la manière de certains vomitifs, l'apomorphine par exemple, donnés en injection hypodermique.

«S'il y a des vomitifs périphériques (ipéca), dit M. Grasset[2], il y a aussi des vomitifs centraux (l'apomorphine). Comme dit M. le professeur Gubler, il y a des vomitifs qui font vomir à la façon de l'embarras gastrique, et des vomitifs qui font vomir à la façon de la méningite.

Ce n'est pas tout: il faut encore admettre des vomitifs qui ont une action complexe et qui agissent à la fois à la périphérie et au centre. Tel est, par exemple, le tartre stibié.»

[1] L. Planchon; *Les champignons comestibles ou vénéneux de la région de Montpellier et des Cévennes au point de vue économique et médical.* Thèse de Montpellier, 1884.

[2] Grasset; *loc. cit.*, pag. 33.

La nosologie aurait, à notre avis, tout intérêt à entrer résolument dans la voie tracée par Gubler et à appliquer au vomissement, en pathologie et en clinique, la classification admise pour le vomissement thérapeutique.

Le vomissement ne sera pas confondu avec la régurgitation, l'éructation dont nous avons parlé plus haut, la sputation, l'expuition. Enfin, comme nous l'avons dit aussi, il faudra tenir compte de la possibilité, dans certains cas, de la simulation.

« Le vomissement, pour Lasègue, n'est qu'un chaînon dans la série des accidents gastriques ; possible dans toute affection primitive ou secondaire de l'estomac, il indique seulement que l'excitation nerveuse a abouti à une convulsion[1]. »

Mais, d'après le même auteur, certaines « conditions extrinsèques peuvent déterminer le vomissement, depuis les désordres cérébraux jusqu'aux affections des reins, depuis l'excitation causée par la titillation du pharynx jusqu'aux émotions morales[2] ».

Ce qu'il y a d'important à connaître dans le diagnostic du vomissement, c'est la cause qui donne lieu à ce symptôme dans chaque cas particulier. C'est là le plus sûr garant d'une thérapeutique sérieuse et véritablement efficace.

Les indications thérapeutiques fournies par le symptôme vomissement diffèrent suivant les causes qui lui donnent naissance. On peut les ranger sous quatre chefs principaux, qui sont :

1° Calmer la douleur ou l'éréthisme gastrique.

2° S'adresser à l'éréthisme nerveux général.

3° Chercher à agir sur le centre émétique.

4° Favoriser l'élimination des substances toxiques introduites ou anormalement produites dans l'organisation.

[1] Lasègue ; *loc. cit.*, pag. XXX.
[2] *Id.*, pag. XIII.

Dans ce dernier cas même, chercher à entraver leur production.

On remplira ces diverses indications à l'aide de la glace *intus et extra*, de l'acide carbonique administré sous forme de potion de Rivière, de l'opium et de la belladone, ou mieux de la morphine associée à l'atropine et donnée de préférence en injections hypodermiques; enfin, en faisant usage des antispasmodiques en général.

Les révulsifs cutanés, sinapismes, urtication, électrisation au pinceau, vésicatoires, cautérisation transcurrente et superficielle, seront parfois très utiles, principalement dans les cas d'une certaine gravité et dans les états chroniques.

Les toniques et les amers, la strychnine dans certains cas, surtout dans la dilatation, associés au fer quand elle se complique d'anémie, à la pepsine et aux peptones quand il y a dyspepsie gastrique (symptôme que nous étudierons bientôt), peuvent rendre de très grands services; il en est de même du lavage de l'estomac quand il y a dilatation avec ou sans gastrite chronique.

L'hématémèse, que l'on doit le plus souvent modérer ou arrêter, respecter rarement, et seulement dans des cas tout à fait exceptionnels, peut fournir certaines indications spéciales.

A la glace *intus et extra*, aux révulsifs, dont il a été question précédemment, on est parfois obligé d'associer les astringents (ratanhia, tannin, perchlorure de fer).

Parfois aussi on est forcé de recourir à la ligature des membres, à l'application des grandes ventouses Junod, à l'attitude horizontale.

Quant aux vomissements de la colique hépatique et de la colique néphrétique, s'ils peuvent être considérés comme sympathiques ou réflexes, ils sont aussi parfois de nature toxique.

Ils sont justiciables, dans les deux cas, d'un traitement calmant, mais aussi éliminateur (diurétiques, cholagogues) des calculs qui les déterminent.

Il est plus difficile de se prononcer à l'égard des vomissements incoercibles de la grossesse; sympathiques ou toxiques (urémie) comme les précédents, nous ne conseillerons que comme pis aller, pour les combattre, la dilatation du col, l'avortement ou l'accouchement provoqués.

Les divers agents d'intoxication offrent chacun leurs antidotes, que nous n'avons pas la prétention de passer ici successivement en revue.

Beaucoup de maladies ou de simples troubles gastro-intestinaux au cours desquels se produit le vomissement (étranglement intestinal, indigestion), peuvent bien agir à la façon des substances toxiques, en produisant l'absorption d'éléments que l'on ne rencontre pas normalement dans la circulation sanguine, d'où l'excitation du centre émétique [1]. Il en est peut-être de même des diverses fermentations dont le tube digestif, et l'estomac en particulier, peuvent être le siège [2].

Ceci nous conduit à admettre l'existence de vomissement qu'il faut respecter ou même provoquer.

Enfin nous ne quitterons pas la question relative au

[1] M. le professeur Bouchard vient tout récemment de nous faire, à ce sujet, les plus importantes et les plus utiles révélations :

« La toxicité des produits de la putréfaction reconnait aussi d'autres causes que les alcaloïdes. Voici encore toute une série de substances toxiques que la putréfaction engendre.

« Les acides acétique, butyrique, valérique, sulfhydrique, l'ammoniaque, et les ammoniaques composées ; la leucine, la leucéine, la tyrosine, l'indol, le scatol, le crésol, le phénol, les hydrogènes carbonés, sont tous toxiques. Tous peuvent et doivent contribuer pour leur part à la toxicité des matières putrides prises en bloc. »

« Tout ce qui vient d'être dit de la putréfaction *in vitro,* ajoute M. le professeur Bouchard, est applicable à la putréfaction dans les voies digestives, car le tube digestif est un véritable appareil à putréfaction». (Bouchard; *Auto-intoxications*, pag. 98 et 99.)

[2] La chimie nous a déjà fait connaître les ptomaïnes et les leucomaïnes. Bien des notions précieuses nous seront encore fournies par elle dans ses découvertes ultérieures relatives à la pathologie digestive (V. *Ptomaïnes et Leucomaïnes,* par A. Gautier, *Acad. de Méd.*, 1886; et L. Hugounenq; *Les alcaloïdes d'origine animale.* Th. d'agrégation, Paris, 1886.

traitement général du vomissement sans parler des lavements alimentaires (peptones), qui sont d'une extrême utilité, surtout quand on se trouve en présence de vomissements persistants, incoercibles, *quand le malade vomit tout,* en un mot. Il faut que cet état persiste depuis plusieurs jours ou soit très grave d'emblée, pour que l'on doive recourir à l'alimentation par le rectum. Elle constitue souvent l'unique moyen d'alimenter le malade aussi longtemps que durent les vomissements eux-mêmes.

Nous ne parlerons que pour mémoire du traitement consécutif, qui devient même préventif du vomissement. Il consiste à employer, suivant les cas, les antispasmodiques, les sédatifs, les antiseptiques, les toniques médicamenteux mais surtout alimentaires. Ceux-ci, administrés d'abord en faible quantité et sous forme liquide, sont par la suite prescrits en plus grande abondance et rendus de plus en plus consistants.

VINGT-SEPTIÈME LEÇON.

GASTRALGIE.

Si la douleur est un symptôme fréquemment observé dans la plupart des maladies de l'estomac, il s'en faut de beaucoup que la douleur indépendante de toute altération, que la névralgie gastrique en un mot, soit aussi fréquente et aussi facile à reconnaître qu'on se l'est imaginé pendant longtemps, qu'on se le figure encore de nos jours.

Outre que l'on serait bien embarrassé, quand elle existe, pour préciser si la gastralgie a pour siège le pneumogastrique ou le grand sympathique, on l'est tout autant, sinon plus, à reconnaître, à affirmer son existence.

Nous ferons remarquer tout d'abord que les crampes d'estomac, que la gastrodynie, que la cardialgie, qu'on a faites synonymes de gastralgie, sont loin de pouvoir être identifiées à cette prétendue *névrose douloureuse de l'estomac.*

Il n'y a pas plus de fusion possible entre la crampe d'estomac et la névralgie de cet organe, qu'il ne serait rationnel de l'établir entre la sciatique et la crampe des muscles du mollet. S'il était permis de supposer, d'admettre même la coexistence fréquente de ces deux états, musculaire et nerveux, on n'en devrait pas moins, logiquement, conclure à leur possible indépendance, comme on l'observe sur tous les autres points de l'organisme.

C'est donc la névralgie gastrique, indépendammment de toute crampe compliquante, que nous aurons à étudier ici.

Le nombre considérable de douleurs, de nature et de siège différents, que l'on peut rencontrer à la région

épigastrique et que l'on peut confondre avec la gastralgie, est une première cause d'erreur.

Sans parler en effet de la névralgie épigastrique (épigastralgie), dont les foyers principaux (points névralgiques) siègent au bord externe des muscles droits ; sans parler davantage de la myodynie *à frigore*, rhumatismale ou autre, qui peut intéresser ces mêmes muscles, il faut compter encore avec l'hépatalgie ou névralgie du foie, que l'on a admise avec autant de complaisance que la névralgie gastrique, et sur l'existence de laquelle s'élèvent des doutes aussi grands que ceux qui ont été soulevés à l'égard de la névrose gastrique ; il faut songer aussi que les coliques hépatique, néphrétique, intestinale même (surtout celle qui a pour siège plus spécial le côlon transverse), peuvent la simuler à s'y méprendre, sans compter les diverses maladies gastriques (gastrite aiguë, gastrite chronique, ulcère, cancer, etc.) au cours desquelles la douleur est un symptôme habituellement observé.

Nous signalerons certains troubles gastriques liés à quelques maladies nerveuses (état hystérique, crises gastralgiques de l'ataxie), ou même à certaines affections diathésiques (tuberculose, etc.), et qui peuvent être communément et très facilement confondus avec la gastralgie. Enfin nous attirerons plus particulièrement l'attention sur cet état particulier du foie que nous avons observé et signalé dès *1880*, et que notre élève et ami, M. le Dr Duco[1], décrit dans sa Thèse inaugurale, sous le titre : *Hépatomégalie avec matité douloureuse du foie dans ses rapports avec l'hépatalgie, la gastralgie, la dyspepsie*[2].

[1] Duco ; Th. de Montpellier, 1884.

[2] Cet état n'est sans doute pas différent de celui que M. le professeur Bouchard vient de décrire cliniquement dans ces derniers temps sous le nom de *Gros foie dans les maladies chroniques* (Concours médical, 1886).

Le savant Professeur de Paris suppose que l'hypertrophie dans certains de ces cas, la simple congestion dans certains autres, doivent être les lésions anatomo-pathologiques habituelles de l'organe hépatique.

Cet état, que l'on observe, tantôt dans le cours des maladies du cœur, tantôt dans celui de l'emphysème pulmonaire, et que l'on peut jusqu'à un certain point considérer alors comme n'étant autre chose que le foie cardiaque, se rencontre aussi fréquemment dans certains cas de phtisie pulmonaire ou même simplement d'anémie. Ici on constate surtout la prédominance du foie gras, qui, très marqué dans certains cas, comme le prouvent surabondamment certaines observations de la Thèse de M. le Dr Duco, s'associe dans d'autres et dans des proportions variables en plus ou en moins à un certain degré de foie cardiaque[1].

Étant donnée la difficulté que l'on aurait à reconnaître l'existence de la gastralgie, à supposer que celle-ci pût se produire indépendamment de toute autre altération gastrique, on comprend aisément que la description qui en est faite par les auteurs participe, elle aussi, de ce vague qui entoure l'établissement du diagnostic.

Essentielle et *symptomatique*, telles sont les deux formes qu'on lui reconnaît généralement.

La première serait surtout produite par l'action du froid, bien moins par le froid extérieur que par l'ingestion de boissons froides ou même glacées. Elle se développerait aussi sous l'influence des émotions morales et de toutes les causes débilitantes, de l'anémie, du rhumatisme, auquel on a fait jouer un rôle beaucoup trop considérable dans sa production, et qui ne nous paraît devoir agir qu'à la façon des causes générales, dont nous aurons à nous occuper dans un instant.

On a fait intervenir l'idiosyncrasie, cette cause que nous voudrions voir disparaître, du moins dans son acception générale, de toute étude étiologique particulière.

[1] Quant à l'hypertrophie vraie, que nous n'avons jamais rencontrée et dont parle M. Bouchard, existe-t-elle dans d'autres conditions? C'est possible, mais nous n'oserions pas l'affirmer sans preuves suffisantes. L'avenir nous l'apprendra.

Enfin, on a également incriminé les ingesta (nous y reviendrons plus loin), mais aussi les médicaments: balsamiques, quinine, iodure de potassium, etc.

La gastralgie symptomatique serait celle que l'on verrait survenir dans le cours d'une maladie gastrique quelconque, des affections utérines, de la grossesse, de la chlorose, de l'hystérie, de l'hypochondrie, de l'ataxie locomotrice, des maladies intestinales, du tænia et de la plupart des affections générales (fièvres intermittentes, goutte).

« Les prétendus accès de gastralgie convulsive auxquels les goutteux seraient sujets, dit Lasègue, n'existent qu'en vertu d'une de ces traditions qui encombrent la médecine et qui perpétuent les erreurs de diagnostic [1]. »

Et plus loin : « On peut dire *sans restriction* que la crampe d'estomac, telle qu'on s'est plu à la décrire, n'existe pas [2] ».

Enfin, ajoute-t-il : « La seule réserve a trait aux coliques du gros intestin quand elles occupent la portion transverse [3] ».

La symptomatologie de cette maladie, on le conçoit sans peine, est aussi indéterminée et aussi indécise que son étiologie.

La douleur gastrique, qui peut occuper la partie moyenne de l'estomac, le pylore ou le cardia (cardialgie), ses irradiations dorsale, rétro-sternale, en ceinture et à la base du thorax, sont aussi difficilement attribuables à la gastralgie que les diverses sensations de poids, de brûlure, de picotement, d'élancement, de formication, de reptation douloureuse, accusées par le malade.

La syncope, le délire (Schmidtmann) peuvent y être observés.

La douleur, habituellement spontanée, *serait exagérée par la pression*, n'aurait aucun rapport avec les heures des

[1] Lasègue ; *loc. cit.*, pag. V.
[2] *Id.*, pag. VI.
[3] *Id.*, pag. VII.

repas et serait soulagée au contraire par une pression énergique et large comme par l'ingestion alimentaire.

Voilà bien, appliquée à la gastralgie, la théorie relative aux névralgies en général, qu'une pression soutenue finit par soulager et qui sont atténuées dans une certaine mesure par l'activité fonctionnelle (sciatique-marche).

Le plus difficile est de reconnaître son existence à l'aide des symptômes variés qu'on lui attribue et dont nous venons de faire la rapide énumération. On trouve même dans cette description certaines contradictions apparentes. La pression, par exemple, suivant qu'elle est forte ou qu'elle est faible, diminue ou exagère la douleur.

Quand nous aurons ajouté les vomissements, la boulimie, la malacia, le pica, les renvois nidoreux, le pyrosis, enfin le ballonnement et la tympanite gastriques, nous connaîtrons à peu près complètement les symptômes locaux reconnus à la gastralgie par les différents auteurs.

Un état général plus ou moins grave ne tarderait même pas à être la conséquence de cet état local ; il se caractériserait par l'existence d'un pouls petit, intermittent (?) et un certain degré d'anémie pouvant même aboutir à la cachexie.

On a décrit également une gastralgie aiguë et une gastralgie chronique ; nous nous contenterons de les mentionner, sans y insister longuement.

Nous dirons toutefois que, pour notre compte, et bien que depuis longtemps nos études aient été plus spécialement dirigées du côté de l'appareil digestif en général et de l'estomac en particulier, il ne nous a jamais été donné d'observer un seul cas de gastralgie primitive.

Toutes les fois que notre attention a été attirée vers cet organe, que nous y fussions amené ou non par les renseignements fournis par le malade, nous avons toujours rencontré, et pour ainsi dire prévu, annoncé, avant la constatation directe, l'existence de l'hypermégalie avec matité douloureuse du foie, telle que l'a décrite M. le Dr Duco.

Toujours nous avons observé la *matité douloureuse* du foie contrastant avec la *sonorité indolore* de l'estomac.

Le tableau de la gastralgie, tel du moins qu'il résulte de la description que nous en avons faite d'après les divers auteurs, se trouve encore obscurci par l'admission d'une névralgie gastrique ayant pour siège, tantôt le pneumo-gastrique, tantôt le sympathique, et donnant lieu, comme le croit Romberg, à des symptômes tout à fait différents dans ces deux cas. Nous avons vu la dilatation gastrique nous rendre un compte suffisant et purement mécanique de ces deux formes, pour lesquelles il n'est nullement nécessaire d'invoquer l'existence d'une névralgie, que rend, à nos yeux, bien plus hypothétique encore la délimitation que veut lui imposer Romberg.

Écoutez ce que dit Trousseau au sujet des coliques hépatiques : « Le plus souvent vous aurez affaire à des malades qui se plaindront de *crampes d'estomac*, et dans ce cas vous serez exposés à confondre les coliques hépatiques avec l'hépatalgie, la gastralgie ou la colalgie.

» Dans ces cas, il faut en convenir, il n'est pas très facile de discerner, par la seule manifestation de ce symptôme *douleur*, la nature du mal.

» Il est cependant certaines considérations qui aideront le diagnostic.

» Si un individu, sujet à des névralgies se manifestant dans d'autres parties, à des névralgies faciales par exemple, se plaint de ces crampes d'estomac revenant à des périodes assez fixes ; s'il localise parfaitement la place de la douleur dans la région épigastrique, et s'il vous dit qu'elle survient à des intervalles éloignés du repas, il y aura des motifs suffisants pour s'arrêter à l'idée d'*une gastralgie*.

» Si ces douleurs semblent se localiser davantage dans l'hypochondre gauche, qu'en même temps il s'y joigne de la constipation et les autres phénomènes qui caractérisent la *colalgie*... on aura droit de soupçonner une névralgie du gros intestin.

» Si enfin l'hypochondre droit est plus spécialement le siège de la souffrance, si l'on s'est assuré que jamais il n'a été rendu de calculs biliaires, si ces douleurs reviennent assez périodiquement à la façon des autres névralgies, j'accepte qu'il n'y aura eu que de l'*hépatalgie*, bien que celle-ci, en tant que névralgie idiopathique, soit peu commune.

» Mais lorsque ces douleurs, quel qu'en ait été le siège, auront été suivies d'une jaunisse, *le diagnostic sera beaucoup moins douteux* et l'examen des matières rendues par les garde-robes nous démontrera tôt ou tard qu'il s'agissait de coliques hépatiques [1]. »

La lecture du passage précédent indique non seulement les hésitations du grand clinicien de l'Hôtel-Dieu de Paris à porter le diagnostic *gastralgie*, mais surtout l'insuffisance des éléments sur lesquels on doit l'édifier.

Si l'on jette un coup d'œil sur notre planche en chromolithographie, on verra que les hypochondres gauche et droit ne sont pas plus exclusivement réservés au côlon transverse ou au foie que la région épigastrique à l'estomac. Cette dernière est en effet occupée en haut et à gauche par l'estomac, en haut et à droite par le foie, en bas et transversalement par le côlon transverse.

Il serait pourtant facile, malgré l'obscurité qui entoure la gastralgie, de détacher certains faits cliniques indiscutables et faciles à constater qui peuvent en être rapprochés ; ce sont: d'une part, un état d'éréthisme particulier de l'organe et du système nerveux général, reconnaissant le plus souvent pour cause les ingesta considérés au point de vue de leur nature (crudités, fruits, aliments indigestes, graisse, etc.) ou de leur manière d'être au moment où ils arrivent dans l'intérieur de la cavité gastrique (défaut de mastication). Une déglutition trop rapide, sans mastication préalable suffisante, même chez des personnes dont la den-

[1] Trousseau; *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 3e édit. Paris, 1868, tom. III, pag. 218.

tition ne laisse rien à désirer, l'absence totale ou partielle, plus ou moins considérable, des dents, en particulier des molaires (petites ou grosses), sont les causes qui produisent le plus habituellement ce résultat.

Qu'il s'agisse de l'ingestion d'aliments indigestes par leur nature ou par leur état de mastication incomplète, il en résulte une fatigue gastrique dont la première conséquence est la crampe stomacale, et secondairement l'anémie, l'hypochondrie, etc.

Cette fatigue gastrique peut elle-même survenir en dehors de l'indigestion à la suite de repas copieux. Il est d'observation vulgaire que, le lendemain d'un festin, le besoin de manger se fait sentir avec plus d'intensité que de coutume.

Nous nous plaçons évidemment dans les conditions le plus communément observées et dans lesquelles l'ingestion d'une trop grande quantité d'alcool n'a pas produit les vomissements pituiteux qui surviennent régulièrement le matin chez ceux qui, à des doses trop considérables d'aliments, ajoutent de trop copieuses boissons alcooliques.

La fatigue à laquelle nous venons de faire allusion se traduit par un appétit plus impérieux que de coutume, par une sensation de vide épigastrique déterminé par la crampe stomacale, et auxquels met fin l'ingestion d'une quantité même très faible d'aliments.

Ce malaise peut aller jusqu'au vertige et à la syncope, comme cela s'observe chez les gros mangeurs à estomac dilaté.

La cardialgie est peut-être la forme la plus pénible de la névralgie *d'origine stomacale*, mais ce n'est plus là, à proprement parler, la gastralgie. Elle existe d'une façon passagère surtout à l'état de réplétion de l'organe, nous l'avons vu plus haut. Elle se traduit par des douleurs que le malade et le médecin lui-même rapportent au cœur, et qui disparaissent le plus souvent à la suite d'une évacuation gazeuse (éructation).

Il est parfois très difficile d'obtenir cette évacuation gazeuse, même lorsque le malade fait tous ses efforts pour y arriver. Une forte inspiration immédiatement suivie du phénomène de l'effort n'est pas toujours suffisante pour l'amener. L'anxiété du malade en est accrue et ne cesse qu'au moment de la production de ce phénomène.

Deux conditions semblent de nature à provoquer cette gène et cette douleur stomacales : d'une part la faiblesse des contractions gastriques, d'autre part la contracture des fibres du cardia ; d'un côté la dilatation de l'estomac, de l'autre le rétrécissement fonctionnel ou organique de son orifice supérieur.

« Quand la déglutition est accomplie, dit Brinton, les fibres inférieures de l'œsophage se contractent avec une telle force que, non seulement elles oblitèrent l'ouverture cardiaque, mais encore qu'elles projettent la membrane muqueuse de cette partie dans la cavité de l'estomac. Cet état dure quelques moments...

» Quant à l'état du cardia pendant la digestion stomacale, la force avec laquelle il reste fermé est supérieure à la pression exercée sur le contenu de l'organe par les contractions musculaires de ses parois[1]. »

Supposons un instant que les contractions œsophagiennes augmentent ou que les contractions gastriques diminuent, et nous nous rendrons facilement compte de la très grande difficulté avec laquelle les éructations se produisent dans certains cas.

Il est important de signaler la facilité avec laquelle les troubles gastriques de la nature de ceux que nous avons étudiés dans cette leçon produisent le nervosisme en général et l'hypochondrie en particulier. Nous avons vu de pareils états, poussés à leur plus haut degré et jusqu'aux tendances suicidiques, s'amender et céder sous l'influence

[1] Brinton ; *Traité des maladies de l'estomac*, traduit par A. Riant. Paris, 1870, pag. 11 et 12.

des conditions nouvelles et exclusivement alimentaires dans lesquelles nous avons placé nos malades.

Comme conséquence de tout ce qui précède, le traitement à diriger contre la gastralgie comprend surtout une hygiène alimentaire rigoureuse et des plus sévères, dans laquelle on devra tenir compte de la quantité, de la qualité des boissons et des aliments ingérés, du degré de mastication, mais aussi de la régularité et du nombre des repas.

Sans doute les calmants (laudanum), les toniques (fer, hydrothérapie), le régime lacté, etc., trouveront dans quelques cas leurs indications spéciales.

Jamais ces indications ne seront aussi absolues que la première que nous avons formulée. Celle-ci sera toujours de premier ordre, celles-là ne seront jamais que secondaires.

C'est ici le cas de répéter avec Lasègue :

« Je ne saurais trop recommander l'emploi de l'*alimentation uniforme*, soit au début des maladies graves, soit dans le cours des maladies bénignes de l'estomac...

» Je ne saurais non plus trop fixer l'attention sur les divers éléments qui concourent à la réussite de la médication : l'*uniformité*, la *simplicité*, la *persévérance*[1]. »

En résumé, tout le secret de la thérapeutique à diriger contre le nervosisme local et général que nous venons d'étudier, consistera à fournir à l'estomac des aliments en faible quantité et facilement digestibles, persuadé que l'on doit être que *chacun se nourrit, non de ce qu'il ingère, mais de ce qu'il digère.*

[1] Lasègue, Préface au livre de Brinton, pag. XXXIV.

VINGT-HUITIÈME LEÇON.

DYSPEPSIE GASTRIQUE. — INDIGESTION.

La dyspepsie est essentiellement caractérisée, comme son nom l'indique, par la lenteur ou la difficulté de la digestion.

Ce trouble, que les uns rapportent à une névrose, que d'autres déclarent être la conséquence d'une altération des glandes de l'estomac [1], mérite tout d'abord d'être nettement séparé de l'indigestion proprement dite.

On a bien appelé celle-ci dyspepsie aiguë, en opposition avec la première, à laquelle a on réservé le nom de dyspepsie chronique ; mais cela ne suffit pas.

« Le mot *indigestion*, en grec *dyspepsie*, exprime, dit Audhoui, cet état dans lequel les aliments et les boissons, ne subissant pas ou subissant imparfaitement l'action des organes digestifs, représentent des sortes de corps étrangers, irritants, toxiques même si l'on considère les modifications et les fermentations anormales qui surviennent nécessairement au bol alimentaire mal digéré [2]. »

M. Allemand a raison de dire : « La digestion n'est pas si différente de la dyspepsie qu'on veut bien le dire [3] ».

Ce qui nous paraît distinguer foncièrement l'une de l'autre, c'est bien plutôt la nature physico-chimique, l'instantanéité des causes qui donnent naissance à la première, la permanence le plus souvent pathologique de celles qui déterminent la seconde.

[1] Luton ; art. *Dyspepsie*, in *Dict. de* Jaccoud.

[2] V. Audhoui ; *Maladies de l'estomac*, 1883.

[3] Allemand ; *Dyspepsie gastrique*. Th. de Montpellier, 1883, pag. 12.

Si la dyspepsie peut être gastrique ou intestinale (G. Sée), l'indigestion donne lieu, suivant les cas, aux vomissements ou à la diarrhée (Lasègue).

L'indigestion, il faut le reconnaître, est le plus souvent gastrique; aussi toutes les causes susceptibles de la produire sont-elles celles qui peuvent arrêter ou entraîner à un moment donné les fonctions digestives de l'estomac.

Il est bon, pour nous rendre un compte bien exact de leur mode d'action, que nous considérions un instant l'estomac en digestion. Il est trois éléments importants dont nous avons à tenir compte; ce sont: l'innervation, la sécrétion, mais surtout les mouvements gastriques.

« Les mouvements exécutés par l'estomac, dit Brinton, et qui ont pour effet de brasser les aliments pendant leur séjour dans l'organe, varient suivant la période de la digestion et la nature des substances ingérées.

» L'estomac vide, à jeun, n'exécute aucun mouvement. Si les aliments forment une masse compacte, solide, ils ne peuvent recevoir aucun mouvement dans l'intérieur de l'organe, et de plus ils gênent ou empêchent complètement l'action de la tunique musculeuse. Au contraire, une petite quantité d'aliments liquides excite l'action musculaire; une faible contraction se manifeste destinée à les saisir; les plis ainsi fournis par la membrane muqueuse se referment doucement sur l'aliment, et l'étendent graduellement sur la surface entière de l'organe[1].

» Mais l'état ordinaire de l'estomac de l'homme, pendant la digestion, est également éloigné de ces deux extrêmes et se rapproche d'une distension modérée, par suite de la présence d'aliments déjà modifiés par la mastication, la salive et le suc gastrique, et transformés en une sorte de pulpe demi-fluide.

» Peu de temps après l'introduction du bol alimentaire dans l'estomac, commence le mouvement péristaltique,

[1] Beaumont; *Expériences et observations sur le suc gastrique.*

constriction transversale qui a son point de départ au cardia, et de là s'étend lentement vers le pylore. Comparativement faible jusqu'à ce qu'elle atteigne le commencement du sac pylorique, elle devient alors beaucoup plus distincte, et se continue rapidement en avant sous forme d'une dépression circulaire bien nette, jusqu'à ce qu'elle arrive au pylore, qui est maintenu complètement fermé. Son arrivée en ce point est suivie d'un relâchement interrompu, après une minute de durée, par une répétition de ce mouvement péristaltique, qu'acccompagne un peu de diminution du diamètre longitudinal de l'estomac.

»Quant aux mouvements que ces contractions font subir aux aliments, il y a le rapport le plus étroit entre les effets mécaniques de l'acte qui vient d'être décrit et les résultats qu'on peut produire dans une expérience. Les effets des mouvements péristaltiques dans un tube fermé et distendu peuvent être représentés au moyen d'un cylindre creux, inflexible, rempli de liquide, muni d'un diaphragme perforé parfaitement adapté à son calibre, et capable de se mouvoir librement dans son intérieur. Dans quelque sens que se meuve ce diaphragme, il exerce aussitôt une pression sur la masse liquide contenue dans la partie du tube vers laquelle il se dirige. La pression étant égale dans toutes les directions, une partie du liquide s'échappe en arrière par l'ouverture. Ce courant rétrograde augmentera continuellement de longueur à mesure que le diaphragme s'avancera vers l'extrémité du tube. Le mouvement lent et successif d'une série de semblables diaphragmes établirait ainsi deux courants continus dans le liquide : un périphérique en avant, un central en arrière.

»L'existence de deux courants de cette nature serait peu modifiée par la nature membraneuse et la forme particulière de l'estomac humain. Car, si d'une part l'inactivité relative de la grosse tubérosité n'empêche pas leur production comme conséquence du mouvement péristaltique du pylore, d'autre part les contractions très modérées de cette

partie presque inerte suffisent à déterminer l'axe et le courant central suivant la ligne courbe qui unit les ouvertures

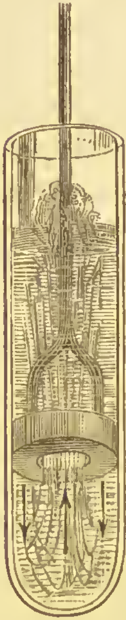


Figure destinée à montrer l'effet du mouvement péristaltique dans un tube fermé contenant un liquide.

Le piston, muni d'une ouverture, est censé se mouvoir de haut en bas; ce mouvement produit deux courants: un courant périphérique dirigé de haut en bas, un courant central dirigé de bas en haut, comme l'indiquent les flèches correspondantes.

cardiaque et pylorique. « Le bol alimentaire, en franchissant le cardia, tourne vers la gauche, traverse l'ouverture, descend dans l'extrémité splénique et suit la grande courbure en se dirigeant vers le pylore. De là il revient suivant la direction de la petite courbure, se représente de nouveau à l'ouverture pour descendre dans la grande courbure, et recommence une semblable révolution. Ces révolutions durent de une à trois minutes [1] ». En d'autres termes, il y a un mouvement rétrograde des matières contenues dans l'estomac, mouvement qui part du pylore, suit l'axe réel de l'estomac, allant d'un orifice à l'autre, près de la petite courbure. De la sorte, tous les points de l'estomac sont occupés par l'un ou l'autre de ces deux courants, et leur mélange sur leurs limites respectives produit une diffusion uniforme des différentes matières alimentaires qui se meuvent avec eux. Enfin, la réflexion d'un courant dans l'autre au

[1] Beaumont; *op. cit.*, pag. 101.

pylore assure un contact égal de tous les aliments demi-fluides avec la surface de la membrane muqueuse, puisque

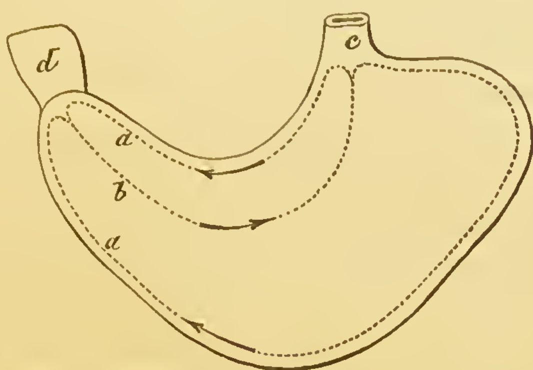


Figure indiquant le mouvement de la masse des aliments dans l'estomac.

a a le courant périphérique, ou de la surface, produit par le mouvement péristaltique entraînant les aliments à moitié liquéfiés vers le pylore encore fermé; là, ils se réfléchissent en *b* dans le courant central, situé dans l'axe réel de l'estomac, qui s'étend de l'orifice cardiaque *c* à l'orifice pylorique (entre *b* et *d*).

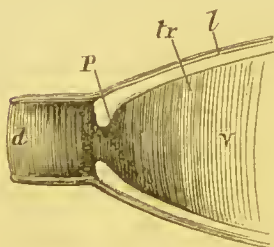
les parties qui occupent l'axe de l'estomac dans un moment sont destinées à suivre sa périphérie dans le moment qui suit.

» A une période plus avancée de la digestion gastrique, les contractions de l'extrémité cardiaque semblent encore moins actives qu'auparavant, et le raccourcissement longitudinal de l'organe est aussi moins marqué. Le point de départ principal de la contraction est à la même place où d'abord avait existé une augmentation de volume et où maintenant on voit une constriction profonde, ou contraction en forme de sablier. Cette contraction ne dure qu'un temps fort court; puis elle se propage vers le pylore par un mouvement péristaltique rapide qui semble devoir presque oblitérer l'organe dans son parcours, et se termine en se perdant dans l'anneau musculaire de la valvule. Ce mouvement péristaltique est suivi de près par un léger degré de relâchement auquel succède une dilatation com-

plète du sac pylorique. Enfin la contraction en forme de sablier disparaît quelquefois elle-même, et un intervalle d'environ deux ou trois minutes précède la répétition de tout cet ensemble de phénomènes. Il arrive néanmoins souvent que la constriction persiste jusqu'à ce que le mouvement péristaltique recommence.

»Ces contractions produisent sur le contenu de l'estomac deux effets distincts. Le mouvement péristaltique qui oblitère le sac pylorique y arrête tout courant suivant l'axe, et aide à la sortie dans le duodénum d'une petite portion de chyme. Mais, dans les intervalles de ces violentes contractions, le mouvement péristaltique ordinaire se montre avec le double courant indiqué ci-dessus.

»La structure du pylore... et les mouvements de l'estomac que nous venons d'indiquer nous forcent à concevoir l'action du pylore comme bien différente de cette faculté d'élection qui lui est d'ordinaire attribuée et qu'implique son nom (πυλωρὸς, *portæ custos*). Loin d'être un tissu spécial, indépendant, se contractant sur les aliments dans le premier temps de la digestion, pour se relâcher ensuite et permettre le passage du chyme, il faut le regarder comme un simple épaississement terminal de la tunique transverse,



Section longitudinale de l'estomac et du duodénum pour montrer la valvule pylorique.

v Sac pylorique de l'estomac; *l* la couche des fibres longitudinales; *tr* la couche des fibres transverses qui vont s'épaississant jusqu'en *p*, le pylore; *d* commencement du duodénum.

doué d'une force proportionnée à son épaisseur, et destiné à agir non seulement d'une façon analogue aux fibres transverses[1], mais même exactement comme elles dans les deux

[1] «Il est intéressant d'observer combien le pylore résiste à toute excitation qui ne vient pas de l'estomac lui-même. L'écoulement de la bile dans l'estomac vide peut être regardé comme une sorte de concession faite par

temps de la digestion stomacale. Au lieu de se relâcher simplement à la fin de cet acte, et de laisser passer, grâce à un faible mouvement péristaltique à travers l'ouverture, une portion déterminée des aliments, le pylore, *à toutes les périodes de la digestion stomacale*, est représenté par une inflexion de la tunique transverse contractée, formant un passage où sont continuellement filtrées les parties les plus fluides et les plus homogènes du contenu de l'estomac, par petites quantités et à des intervalles rapprochés, sous l'influence d'un effort musculaire plus ou moins énergique. En un mot, *cet acte n'est qu'une filtration grossière, facilitée par une pression mécanique*[1].»

J'ai tenu à citer *in extenso* le passage précédent de Brinton, dont l'importance n'échappera à personne et que j'aurais pu dénaturer en le résumant. Il nous fait entrevoir que toutes les causes susceptibles d'atténuer ou de supprimer les contractions de l'estomac à un moment quelconque de la digestion gastrique sont de nature à produire l'indigestion.

La quantité trop considérable de matières solides, liquides ou gazeuses contenues dans cet organe figure au premier rang de ces causes. Elle agit d'une façon tout à fait mécanique et par distension exagérée de ses parois. Elle n'est pas la seule.

L'action locale ou générale du froid peut agir dans le même sens. Il n'est pas jusqu'aux émotions morales qui ne soient très efficaces pour produire l'indigestion.

Les unes comme les autres de ces causes peuvent agir au commencement, au milieu ou à la fin de la digestion

le pylore à un liquide non seulement inoffensif, mais récrémentitiel. Dans le cas d'obstruction intestinale, les matières fécales remontent du duodénum à travers la valvule, quoique l'estomac, irrité par leur présence, les rejette par le vomissement : *fait qui généralement semble impliquer l'occlusion du pylore.* Magendie a observé que les gaz de cette partie de l'intestin peuvent être poussés à travers cette valvule avec une égale facilité, tandis que *ceux qui distendent l'estomac provoquent la contraction pylorique.*» Brinton, note de la pag. 17.

[1] Brinton; *Maladies de l'estomac*, pag. 12 et suiv.

gastrique. Aussi les modifications digestives subies par les aliments sont-elles différentes suivant les cas. Ce n'est pas là le caractère distinctif de l'indigestion ni de la dyspepsie. Celui-ci se trouve bien plutôt dans l'instantanéité d'action, la variabilité de la cause qui produit la première, la lenteur au contraire, la constance de celle qui détermine la seconde. C'est là qu'il faudra chercher la raison de leur différenciation ainsi que de la distinction qu'on a cru de tout temps devoir en faire, bien plutôt que dans les caractères fournis, je le répète, par les modifications digestives subies par les substances alimentaires.

Le froid, qu'il agisse localement (boissons glacées) ou sur l'ensemble de l'organisme, nous paraît agir en diminuant ou supprimant les contractions.

L'action locale du froid diffère à ce point de vue suivant qu'elle s'exerce au moment même de l'ingestion alimentaire ou au contraire quelque temps plus tard et en pleine digestion gastrique ; à l'action du froid, dans ce dernier cas, s'ajoute celle de la quantité de boisson (froide ou glacée) ingérée et qui souvent constitue la goutte d'eau qui fait déverser le vase. Nous ferons les mêmes réflexions à l'égard des boissons chaudes et sucrées prises en trop grande quantité au moment même de l'indigestion, qu'elles accusent parfois davantage.

Il en est tout autrement, on le conçoit sans peine, de la chaleur locale et extérieure, linges chauds au creux épigastrique, ou même de la chaleur générale et artificielle (boules d'eau chaude appliquées aux extrémités inférieures).

Certaines attitudes particulières prises après le repas sont de nature à produire l'indigestion. Telles sont le décubitus latéral gauche, ou la station assise sur un fauteuil, par exemple, les jambes étant plus ou moins relevées. Enfin la nature particulière des matières ingérées. Mais ce sont surtout les émotions morales fortes (colère, peur, joie excessive, coït) qui la déterminent assez facilement.

Quant à leur mode d'action, il nous est expliqué par les

quelques mots de Brinton qui suivent, et qui sont relatifs à l'innervation de l'estomac (pneumogastrique et sympathique). «Nous devons nous borner à supposer qu'il y a ici quelque chose d'analogue à ce qui résulte des rapports correspondants de ces nerfs dans le cœur[1].»

Le pneumogastrique ou nerf d'arrêt du cœur serait aussi celui de l'estomac. Peut-être même à côté de l'arrêt de motricité produirait-il une diminution ou même une suppression sécrétoire, peut-être aussi certains troubles vasomoteurs qui nous sont encore inconnus et qui concourent puissamment à rendre plus intenses les effets signalés sur la motricité.

L'indigestion se traduit par l'anxiété prévomitive, que nous avons étudiée plus haut; et enfin suivant les cas, comme le fait remarquer Lasègue (on pourrait presque dire, suivant le moment de la digestion où elle survient), par le vomissement ou la diarrhée.

Cette première distinction établie, voyons maintenant quelles sont les causes de la dyspepsie proprement dite.

Il est de la plus grande importance de faire remarquer tout d'abord que la dyspepsie, considérée en général, peut avoir des causes multiples et de nature bien différente.

Au point de vue clinique, il nous paraît utile de distinguer la dyspepsie gastrique de celle qui a pour cause une mauvaise dentition, et que, pour ce motif, nous proposerons d'appeler dyspepsie de cause buccale.

Il en sera de même de celle qui se développe par le fait d'une mastication incomplète.

C'est surtout à cette forme de dyspepsie, revêtant tous les caractères de la dyspepsie gastrique, que le praticien devra songer toutes les fois qu'il sera consulté pour des troubles digestifs.

Cette première cause de dyspepsie étant une fois élimi-

[1] Brinton; *loc. cit.*, pag. 34.

née, c'est alors que le médecin devra, pour chaque cas particulier, remonter à l'étiologie vraie, dont nous allons faire connaître les éléments constitutifs les plus communs.

Toutefois, avant d'aborder cette question, intéressante au premier chef, nous devons de suite mentionner, pour l'éliminer aussitôt et la renvoyer à l'étude des maladies de l'intestin, la dyspepsie que l'on pourrait qualifier d'intestinale et qui, en dehors des lésions ou maladies de l'intestin lui-même, peut reconnaître pour cause celle d'un des annexes du tube digestif (foie, pancréas, rate, ganglions lymphatiques, vaisseaux portes).

Bornant pour le moment notre étude à la dyspepsie gastrique, nous dirons qu'on l'observe surtout dans : 1° les maladies de l'estomac que nous avons précédemment étudiées ; 2° le fonctionnement exagéré, ralenti ou irrégulier de l'organe, tenant à la quantité, à la qualité, à la nature (féculents, etc.), des ingesta, à l'irrégularité des heures de repas ; toutes causes capables d'entraîner une fatigue quelconque du côté de l'estomac.

Nous ne dirons rien de la quantité ainsi que de la qualité du suc gastrique sécrété, qui ont été incriminées par certains auteurs et dont le diagnostic est des plus difficiles à établir [1].

A côté de la dyspepsie observée dans les maladies de l'estomac et le fonctionnement exagéré, ralenti ou irrégulier de cet organe, viennent prendre place les dyspepsies dites sympathiques, et que l'on observe surtout chez la femme à la suite des maladies utérines. Elles reconnaissent pour

[1] M. Debove vient de confirmer par des observations personnelles l'opinion émise depuis quelques années en Allemagne, d'après laquelle le cancer de l'estomac serait caractérisé par l'absence d'acide chlorhydrique libre dans l'intérieur de cet organe (*Soc. méd. des Hôp.*, 1886). — Ce caractère, important à connaître au point de vue du diagnostic du cancer de l'estomac, nous paraît de nature à ouvrir la marche d'une série de recherches et de découvertes fort utiles au point de vue de la question chimique de la dyspepsie, pour chaque cas particulier de laquelle l'avenir nous fournira peut-être un critérium spécial.

cause, à notre avis, autant l'anémie ou la chlorose qui en résulte, que ces maladies elles-mêmes.

Il est ensuite une dyspepsie que l'on pourrait qualifier de *dyscrasique* et qui est due à une altération sanguine par défaut ou par excès. Le type de la première de ces dyspepsies s'observe chez les anémiques. Celui de la seconde est propre aux pléthoriques.

On a, dans ces cas, fait jouer un grand rôle à la sécrétion nulle, incomplète ou défectueuse du suc gastrique. On n'a pas, à notre avis, suffisamment insisté sur le rôle de la tunique musculeuse de l'estomac (atonie, etc.).

Ici, comme en bien d'autres circonstances plus particulièrement visées par Leven, nous paraît applicable, une fois de plus, la grande vérité exprimée par cet auteur lorsqu'il prétend qu'on n'a pas suffisamment insisté sur le rôle important dévolu à la musculature gastrique[1].

Dans l'anémie, en effet, cette maladie atonique par excellence, dans laquelle on observe si communément la dilatation des organes creux, dont la cavité est le siège d'une pression un peu forte, comme Parrot l'a montré pour le cœur, comme nous y avons insisté particulièrement nous-même à ce point de vue[2], quoi de surprenant que l'estomac, dont les parois participent à cette dénutrition générale, se laisse passivement distendre par son contenu solide, liquide ou gazeux, incapable qu'il est, à l'instar du myocarde, de résister à la pression développée dans sa cavité et qui s'exerce sur ses parois ?

Quant à la dyspepsie sanguine par excès, elle s'observe chez les pléthoriques. Elle est due le plus souvent à une trop grande plasticité du sang et des humeurs, d'où une sécrétion vicieuse, imparfaite, d'où aussi l'atonie.

A côté de la dyspepsie sanguine pure et simple se trouvent des dyspepsies toxiques ; elles s'observent dans les affections urinaires (néphrite parenchymateuse, intersti-

[1] Leven ; *Maladies de l'estomac*, 1879.
[2] Baumel ; Th. d'agrég., 1883.

tielle, albuminurique, urémique), dans les intoxications (alcoolique, saturnine, etc.) ; enfin dans les maladies générales dyscrasiques, au nombre desquelles peut figurer encore l'anémie, mais aussi la convalescence des fièvres graves, le scorbut, la leucémie, la tuberculose, la goutte, le cancer, la scrofule, l'herpétisme, la syphilis, l'impaludisme, etc., etc.

Nous ne ferons que signaler ici l'influence exercée par les maladies des poumons[1] et du cœur, qui agissent le plus souvent par l'intermédiaire de l'hépatomégalie avec matité douloureuse du foie, dont nous avons parlé plus haut, pour produire la dyspepsie.

Enfin, une mention spéciale doit être accordée aux névroses, en particulier à l'hystérie, ainsi qu'aux maladies du système nerveux, comme l'ataxie locomotrice, dont les crises gastralgiques ont été si bien décrites par M. le professeur Charcot, sans compter les altérations fonctionnelles ou organiques dont peut être le siège le grand sympathique lui-même, ce système nerveux de la nutrition dont la pathologie est encore si obscure ou même si délaissée.

Les symptômes de la dyspepsie gastrique sont des plus variés. L'appétit, conservé dans certains cas, augmenté dans d'autres, est diminué dans le plus grand nombre, surtout quand la dyspepsie se rattache à une lésion gastrique ou à l'existence d'une maladie chronique.

Le pica, la malacia, y sont parfois observés.

La douleur stomacale n'est pas un phénomène constant.

A côté de la forme syncopale décrite par le Dr Guipon, se trouve la dyspepsie des liquides, plus particulièrement signalée par Chomel ; enfin les dyspepsies flatulente et acide, auxquelles Trousseau ajoutait une si grande importance.

[1] Marfan ; *Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire.* Th. de Paris, 1887.

Ces deux dernières formes, flatulente et acide, sont plus communes et par suite plus fréquemment observées ; en outre, elles nous paraissent les plus importantes à étudier et à connaître, en raison de la facilité avec laquelle elles se produisent isolément, en dehors de toute complication gastrique, en dehors même de la dilatation beaucoup plus fréquemment observée dans les formes décrites par Guipon et par Chomel.

La flatulence peut se produire avant, pendant ou après le repas. Elle se caractérise par un ballonnement plus ou moins considérable de la région épigastrique.

Le malade éprouve le besoin de desserrer ses vêtements ou tout lien constricteur (corset, ceinture) portant sur cette partie du corps. Il est sujet aux renvois gazeux, sonores, fréquents. La percussion dénote que le météorisme affecte bien la forme du ventricule gastrique plus ou moins dilaté, chose facile à constater, surtout quand l'intestin et le côlon transverse en particulier ne sont point intéressés et ne participent point au météorisme exclusivement gastrique dans le cas que nous envisageons.

Diverses théories ont été émises pour expliquer cette accumulation ou formation de gaz dans l'estomac.

Tandis que les uns admettent que l'*air dégluti* est suffisant à produire ces phénomènes, d'autres accordent un rôle prépondérant à la *décomposition rapide des aliments* ingérés ; d'autres enfin admettent l'intervention d'une *hypersécrétion gazeuse* ou l'existence d'une *paresse musculaire* favorisant la distension de l'estomac par accumulation de gaz.

Il nous semble qu'à cet égard il y a lieu d'établir une distinction entre la flatulence, avant, pendant ou après les repas.

Rien de plus commun, en effet, que de voir à jeun se produire, particulièrement chez les fumeurs, le matin (après une cigarette, par exemple), des éructations dues tout simplement aux contractions gastriques développées sous

l'influence de la nicotine[1]. Mais il faut pour cela avoir affaire à un estomac dilaté.

Sous l'influence des contractions survenues dans ces conditions, le volume de l'estomac diminue et la pression des gaz (air atmosphérique ou autres) qu'il contient, augmente. Cette pression triomphe de l'obstacle opposé par le cardia, d'où l'éructation.

La contraction préside à cette expulsion gazeuse, bientôt suivie de la diminution de volume de l'organe, qui ne se produirait pas s'il s'agissait d'une hypersécrétion gazeuse pure et simple.

Leven a donné de la formation gazeuse une théorie qu'il est bon de connaître. Pour lui, la décomposition des aliments ne jouerait aucun rôle et les gaz proviendraient, ou de l'extérieur (air atmosphérique introduit au moment de la déglutition), ou du sang (véritable phénomène osmotique ou d'hypersécrétion), ou enfin des matières fécales, et dans ce cas, par refoulement de l'intestin dans l'estomac à l'aide des contractions antipéristaltiques[2].

Nous ne dirons rien de la sécrétion gastrique morbide à laquelle on a donné le nom de pituite, et qui s'observe seulement dans la dyspepsie liée au catarrhe de l'estomac ou plus généralement dans la gastrite chronique, surtout chez les alcooliques.

Si la flatulence, avant le repas, est jusqu'à un certain point susceptible de l'explication que nous en avons fournie tout à l'heure (contractions stomacales développées sous l'influence d'une cause quelconque), admettra-t-on plus difficilement la même interprétation quand cette flatulence aura lieu au moment même du repas ou peu d'instants après ?

Nous prévoyons sans peine les objections qui pourront être faites à cet égard; mais si, nous plaçant au point de

[1] Trousseau signale la pipe comme moyen de combattre la constipation.

[2] Leven; *Acad. de Méd.*, 1877; et *Traité des maladies de l'estomac*. 1879.

vue physiologique, nous nous rappelons que l'ingestion des liquides eux-mêmes est bientôt suivie (dix ou onze secondes après leur pénétration dans l'estomac) de contractions gastriques[3], nous n'aurons pas de peine à admettre et, pensons-nous, à persuader que ces contractions, à elles seules, suffisent pour expliquer *dans un estomac dilaté* l'augmentation de tension des gaz qui s'y trouvent naturellement contenus, ce qui donnera lieu aux phénomènes d'éructation dont nous avons déjà parlé. Le tout sera d'autant plus marqué que la masse alimentaire ingérée aura été plus considérable, que la dilatation primitive ou secondaire de l'estomac sera elle-même plus grande, que les contractions enfin seront à ce moment plus énergiques.

Il sera bien difficile de donner la même interprétation de ces phénomènes quand, au lieu de se produire à l'état de vacuité de l'estomac ou au premier moment de la réplétion gastrique, ils n'auront lieu que plus longtemps après et une heure ou deux après le repas.

Au mécanisme précédemment indiqué viendra s'ajouter celui de la formation gazeuse due à la digestion même des substances liquides ou solides ingérées ; aussi verra-t-on d'une manière générale les eaux minérales gazeuses, les vins mousseux, les boissons fermentées, les aliments féculents, agir dans le sens de la plus grande production de ces gaz.

Nous n'insisterons pas davantage sur le mécanisme de production de la flatulence, qui a fait admettre et décrire une forme particulière de dyspepsie que l'on a pour ce motif qualifiée de flatulente, et qui, tout en reconnaissant une étiologie propre, donne lieu à des indications hygiéniques, prophylactiques et thérapeutiques spéciales (voir plus loin).

A côté de cette forme très importante de la dyspepsie, il en est une autre, non moins commune et tout aussi pé-

[2] Audhoui ; *Auscultation de l'estomac*, loc. cit.

nible pour le malade : c'est la dyspepsie acide, essentiellement caractérisée par la production de renvois acides, quelle que soit d'ailleurs la cause originelle de ceux-ci. C'est ce que l'on désigne habituellement sous le nom de *pyrosis*. On appelle ainsi la sensation de brûlure particulière éprouvée par le malade et s'étendant de la région épigastrique à l'arrière-gorge.

Cette sensation, pouvant exister en dehors des éructations, est pourtant plus accusée au moment même de leur production.

Les théories nées du besoin d'expliquer ces faits attribuent ces phénomènes à des acides parfois bien différents.

L'excès comme le défaut d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique seraient capables d'en rendre compte d'après certains auteurs (G. Sée).

On admet généralement aujourd'hui que la présence dans le suc gastrique d'une certaine quantité d'acide chlorhydrique est nécessaire pour que la pepsine puisse exercer sur les substances albuminoïdes toute l'action digestive dont elle est capable.

Si cet acide chlorhydrique est sécrété en trop grande quantité par les glandes de l'estomac, cet excès même donne lieu à la dyspepsie acide, avec les phénomènes que nous lui avons reconnus plus haut. Si, au contraire, l'acide chlorhydrique est en quantité insuffisante, les aliments, au lieu de subir l'action digestive de la pepsine et de se transformer en peptones, subissent la fermentation lactique, butyrique, acétique, et donnent lieu à la production des acides de même nom, déterminant à leur tour la dyspepsie acide.

C'est ce qui fait dire à M. Germain Sée[1], ce que Trousseau avait depuis longtemps formulé, que certaines dyspepsies acides sont de nature à guérir sous l'influence d'une médication *par les acides*. M. Sée, grand partisan de

[1] G. Sée; *Des dyspepsies gastro-intestinales*, 1881.

la clinique physiologique, prescrit, de préférence à tout autre, l'acide chlorhydrique dans ces cas[1].

La seule difficulté qui existe au point de vue pratique, c'est de reconnaître la véritable cause de cette dyspepsie acide, comme le fait si judicieusement remarquer notre élève et ami M. le Dr Alleman dans sa Thèse inaugurale[2]. C'est aussi l'opinion de M. le Dr Leven[3].

On a beaucoup insisté sur les vomissements qui peuvent survenir dans la dyspepsie et la sélection qui semble exister quelquefois pour les matières vomies (féculents, graisse). Le plus souvent cette sélection, que pour mon compte je n'ai jamais observée, me paraît susceptible d'une explication purement chimique, bien plus facile à trouver dans les cas qui nous occupent que dans le cancer[4] ou l'ulcère de l'estomac, dans lesquels on l'a également signalée.

Étant données les diverses causes qui sont susceptibles de produire la dyspepsie, il n'est pas étonnant que les matières vomies ou simplement régurgitées aient été trouvées, suivant les cas, composées d'aliments intacts, digérés, fermentés, mélangés de sang ou de bile. La présence de spores de torula cerevisiæ, de cryptogames, de sarcines, de micro-organismes, est notée surtout dans les cas qui s'accompagnent de dilatation gastrique.

L'œsophagisme, la constipation, plus rarement la diarrhée, enfin la lientérie, ont été parfois observés.

La faible abondance de la salive, la présence de saburres buccales, la sécheresse du pharynx, ont été également

[1] Trousseau; *Dyspepsie*. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu, 1868.

[2] Alleman; *Étude clinique de la dyspepsie gastrique*. Thèse de Montpellier, 1883.

[3] Leven; *Maladies de l'estomac*, 1879.

[4] M. Debove vient pourtant de reconnaître, ce que les Allemands avaient déjà observé, que le cancer est, de toutes les maladies de cet organe, celle dans laquelle on observe le plus fréquemment la diminution de l'acide chlorhydrique. Cette assertion a besoin d'être confirmée par des recherches ultérieures.

signalées. Il en est de même du glouglou et du clapotement stomacal, principalement observés dans la dilatation gastrique.

Avant de terminer ce qui a trait à l'état local et fonctionnel de la dyspepsie, nous rappellerons que les aliments, ou du moins leur mastication plus ou moins complète, leur nature (féculents, graisse), leur digestibilité (fruits, crudités, salades, etc.), leur plus ou moins grande facilité à fermenter ou à produire la fermentation d'autres aliments mis en leur présence (lait, crème, fromage de Roquefort, boissons acidules ou gazeuses), n'ont pas été, à notre avis, suffisamment étudiés ni assez souvent incriminés[1].

Rien de plus difficile sans doute que de remonter dans chaque cas particulier à la cause, unique ou multiple, locale ou générale, alimentaire ou non, nerveuse ou autre, de la dyspepsie; avec un peu d'habitude, on y arrivera pourtant assez aisément.

C'est précisément en face d'une semblable difficulté que le médecin doit faire preuve de la sagacité la plus grande et ne négliger aucun détail concernant l'histoire du malade en présence duquel il se trouve, et cela, au point de vue local, au point de vue général, au point de vue dentaire, masticatoire, alimentaire, urinaire, intestinal, etc., sous peine de méconnaître la véritable cause de la dyspepsie et de se condamner lui-même à l'impuissance en vouant le malade à l'incurabilité.

Un état général plus ou moins grave, dans lequel dominent l'anémie et toutes ses conséquences, en particulier le nervosisme et l'hypochondrie, ne tarde pas à se produire. Cet état, non seulement rend par lui-même l'existence pénible au malade, mais il entraîne encore à sa suite, et à plus ou moins courte échéance, l'amaigrissement, la cachexie, enfin la mort.

[1] V. Leven ; *Maladies de l'estomac*, 1879 ; et plus récemment Dujardin-Beaumetz ; *Hygiène alimentaire*, 1887.

L'anémie, globulaire dans certains cas, d'après Beau, serait albumineuse ou simplement fibrineuse dans d'autres.

Les urines contiendraient tantôt de l'albumine (G. Sée), tantôt des sédiments, le plus fréquemment uratiques ou phosphatiques, mais quelquefois aussi principalement composés d'oxalates.

Nous n'insisterons pas sur les troubles circulatoires (palpitations, souffles, battements épigastriques), qui ne sont autres que ceux que l'on observe dans l'anémie.

L'aorte est le siège dans tout son trajet, mais surtout dans sa portion abdominale, de douleurs pulsatiles que la pression exagère. On rencontre parfois l'insuffisance fonctionnelle de la tricuspide et le pouls veineux hépatique, signalés, la première par Parrot, le second par Mahot, dans l'anémie.

Du côté de l'appareil respiratoire, c'est simplement, au début, de l'essoufflement ou même de la *toux gastrique* qu'on observe ; mais plus tard on peut voir se produire, comme dans tout organisme affaibli par une cause quelconque, la tuberculose pulmonaire.

Ce sont surtout les accidents nerveux qui tourmentent le dyspeptique. Sans parler, en effet, de la céphalalgie, de la migraine, des vertiges *à stomacho læso* ou *dilatato*, des troubles de la vue (éblouissements, bluettes, obnubilation), de la sensibilité (anesthésie — Beau et Trousseau), des douleurs musculaires (myosalgies, contractures) quel qu'en soit le siège et que l'on peut rencontrer jusque dans les muscles du bras ; sans parler de tous ces troubles, cependant si importants et qui sont capables de produire sur l'esprit du malade les effets les plus fâcheux, nous devons une mention toute spéciale à l'hypochondrie, conséquence si habituelle de la dyspepsie, et qui, tout en donnant au caractère du malade un cachet d'irritabilité ou de concentration trop grandes, peut amener le dyspeptique à des violences dont il peut se rendre coupable vis-à-vis de son entourage ou de lui-même (tendances suicidiques).

On comprend combien il est difficile, pour ne pas dire impossible, d'admettre, avec Willième, une classification aussi simple que celle qu'il propose de donner à la dyspepsie, lorsqu'il parle seulement : 1° de troubles fonctionnels ; 2° de lésions des glandes. Cette classification, M. Damaschino lui-même la qualifie, avec juste raison, d'arbitraire et la considère comme produite par l'imagination seule.

Enfin on a décrit des formes symptomatiques et sympatiques de la dyspepsie.

On a ajouté même une forme idiopathique.

On comprend, par suite, combien est variable le pronostic de la dyspepsie, suivant que celle-ci appartient à l'une ou à l'autre de ces catégories.

Considérée par les uns (Brinton) comme un mal utile et un avertissement nécessaire, elle est regardée par d'autres (Beau, Broussais) comme le point de départ de toutes les maladies.

A ce point de vue, Beau divise la marche de la dyspepsie en trois périodes : la première, dans laquelle on n'observe que des phénomènes dyspeptiques ; la deuxième, dans laquelle se produisent des troubles hémopathiques et névropathiques ; la troisième, dans laquelle se forment des lésions organiques.

C'est surtout le diagnostic de la dyspepsie d'abord, de sa nature ensuite, qu'il est difficile d'établir avec précision pour chaque cas particulier.

La gastralgie, l'hépatalgie, le cancer de l'estomac, l'ulcère rond, peuvent être facilement confondus avec elle. La dyspepsie même peut en constituer à elle seule le symptôme le plus important, parfois même exclusif[1].

Il n'est pas jusqu'au vertige de Ménière ou *ab aure læsa* qui ne puisse être confondu avec la dyspepsie à forme vertigineuse. Cela tient à ce que, comme le fait remarquer

[1] Notre cas de cancer de l'estomac (V. plus haut).

Lasègue [1], la dyspepsie, loin de constituer à elle seule une maladie, n'est qu'un symptôme qui ne mérite pas plus que tout autre une description à part. Aussi nous conseille-t-il de « rejeter les désastreuses tendances qui, sous prétexte de médecine exacte, engagent à faire de la médecine *épisodique* ».

Le malade, ajoute-t-il, qui souffre d'une névralgie intercostale n'est pas réellement atteint de la même affection suivant qu'il est chlorotique, anémique, rhumatisant [2].

Longtemps cet isolement a eu sa raison d'être, par suite du vague et de l'obscurité qui entouraient la pathologie, non seulement de l'estomac, mais encore des voies digestives.

Nous avons conservé nous-même le chapitre Dyspepsie, qui nous paraît encore devoir offrir quelque utilité.

Le jour qui a commencé à se faire sur la pathologie des organes digestifs est encore loin d'être complet. Il nous a paru toutefois nécessaire d'admettre, à côté de la dyspepsie de cause buccale, la dyspepsie gastrique, intestinale, alimentaire, etc.; ce qui revient à dire que ce symptôme peut être la conséquence de causes bien différentes les unes des autres, qu'il peut s'observer dans les maladies les plus diverses, et par conséquent mérite plutôt d'être mentionné comme symptôme que de nécessiter une description à titre de maladie spéciale.

On voit en effet la dyspepsie se produire non seulement dans les maladies purement locales de l'estomac ou de l'intestin, mais encore dans les maladies générales, et le plus communément chez la femme, à la suite de l'anémie ou sous l'influence de l'hystérie.

Nous ne dirons rien de la dyspepsie prétendue essentielle, que pour notre compte nous n'avons jamais observée. Ce terme, comme le fait justement remarquer Lasè-

[1] Lasègue; Introduction au livre de Brinton, 1870.
[2] Id.; *eod. loc.*, pag. XLVI et XLVII.

gue, *doit rester provisoire et ne fait que cacher notre ignorance.*

Peut-être faudrait-il faire entrer dans ce groupe les cas de dyspepsie de causes alimentaire ou buccale, auxquelles les auteurs classiques ne nous paraissent pas attacher une importance assez grande, et auxquelles pourtant le praticien doit songer toutes les fois qu'il se trouve en présence d'un cas de dyspepsie. Souvent, en effet, celle-ci ne reconnaît pas d'autre cause de production.

Nous ne parlerons pas ici de la dyspepsie intestinale, duodénale, iléo-cœcale, que nous étudierons plus loin [2].

Nous ne dirons rien non plus de la division proposée par Luton, et qui admet des dyspepsies hyperesthésiques ou gastralgiques à côté de dyspepsies anesthésiques ou muqueuses. Cette division, par trop générale, n'a, au point de vue pratique, qu'un intérêt tout à fait limité, en ce qu'elle ne fournit qu'une indication relative à l'usage, dans les dyspepsies de la première catégorie, de moyens antispasmodiques et calmants. C'est là une indication de mince importance dans la thérapeutique si compliquée et si difficile des dyspepsies.

M. G. Sée, au nom de la clinique physiologique, distingue des dyspepsies : 1° glandulaires, 2° muqueuses, 3° nervo-vasculaires, 4° *ab ingestis*, 5° enfin des dyspepsies mixtes ou complexes, très variées par le mécanisme de leur production.

Outre que le diagnostic de ces diverses espèces est de la plus grande difficulté à établir, si tant est qu'il soit possible, il est d'abord incomplet, en ce sens qu'il n'y est tenu aucun compte de l'élément musculaire proprement dit, qui dans certains cas joue le plus grand rôle.

A côté de la dyspepsie nervo-vasculaire de M. G. Sée, nous aurions voulu voir une part faite à la dyspepsie nervo-musculaire, au moins aussi importante que la précédente.

[1] Raymond; *Des dyspepsies*. Thèse d'Agrégation, 1878.

A côté, en effet, de l'extrême utilité des sécrétions gastriques, existe celle non moins grande de la motilité de l'estomac, comme nous l'avons vu plus haut.

Dans le groupe des dyspepsies dites sympathiques ou réflexes se trouvent celles qui résultent de maladies développées dans des organes plus ou moins éloignés et dont l'influence ne peut se faire sentir sur l'estomac que par l'intermédiaire du système nerveux. Parmi elles peuvent figurer les troubles gastriques développés sous l'influence de parasites intestinaux (tænia, lombrics, de lésions utérines, etc.).

Ainsi se trouvent éliminées, pour être comprises dans un autre groupe, les dyspepsies urémiques, par exemple, liées à une affection du rein et qui agissent bien plutôt à la façon des maladies générales et par adultération sanguine.

Le traitement de la dyspepsie comprend d'abord des règles hygiéniques très sévères en ce qui concerne l'alimentation.

Elles ont été en quelques mots nettement formulées par M. Audhoui quand il a dit : « Le premier remède de la dyspepsie est la tempérance ».

Cette loi s'applique aussi bien à la qualité qu'à la quantité des aliments ou des boissons ingérées, qu'à la régularité des repas, etc.

Les aliments azotés sont, malgré l'opinion contraire, émise par certains auteurs, plus facilement supportés que les fécules ou les graisses.

Dans le cas où les aliments azotés eux-mêmes ne seraient pas tolérés ou le seraient mal, nous n'hésitons pas à prescrire le régime lacté absolu.

Diminuer l'activité intellectuelle dans certains cas où ses effets dyspeptiques se combinent souvent avec ceux de la vie sédentaire ; régler le nombre des repas, leurs heures, la qualité, la quantité des aliments et des boissons.

non seulement pour l'adulte et le vieillard, mais encore pour l'enfant à la mamelle, dont les vomissements, la gastro-entérite et l'athrepsie sont trop souvent la conséquence de tétées trop abondantes ou trop fréquemment répétées, ne sont pas chose indifférente ou inutile.

Le régime lacté, dont nous parlions tout à l'heure dans la dyspepsie de l'adulte, sera contre-indiqué pourtant lorsqu'il existera une dilatation de l'estomac permettant entre deux ou plusieurs digestions la fermentation des aliments qui séjournent dans le ventricule gastrique et l'accumulation dans son intérieur de sarcines, de micro-organismes, de ferments.

Dans le cas de gastrite chronique et alcoolique avec dilatation cité plus haut, et dans lequel le régime lacté absolu n'était pas supporté, le lavage stomacal nous permit de recourir de suite aux aliments solides, qui furent parfaitement tolérés, pour le plus grand bien du malade. Celui-ci, avant le lavage pratiqué avec la sonde à double courant du Dr Audhoui, ne supportait pas plus les aliments solides que le régime lacté lui-même.

Les variations brusques de température sont souvent la seule cause des troubles dyspeptiques observés, et le passage du chaud au froid, au moment de la digestion, est, à ce point de vue, plus efficace que celui d'un milieu froid à un milieu plus chaud. Il en est de même de l'ingestion d'eau ou de toute autre boisson froide pendant la digestion.

A côté des indications générales que nous venons d'établir, on a admis des indications spéciales suivant les cas. C'est ainsi que les amers dans la dyspepsie par atonie avec inappétence, que l'opium et la belladone dans la boulimie, que les ferments digestifs (pepsine associée ou non à l'acide chlorhydrique, diastase, pancréatine dans certaines digestions lentes et pénibles), ont été tour à tour préconisés.

Nous aurons à revenir ultérieurement sur la pancréatine, plus spécialement indiquée, d'après nous, dans cer-

tains cas de dyspepsie duodénale et pancréatique. Nous aurons aussi à exprimer notre opinion, résultant de nos expériences, à l'égard de ce moyen. Nous avons le regret de ne pouvoir signaler à son actif que des insuccès, conformes d'ailleurs à ceux qu'a toujours obtenus Brinton quand il a eu recours aux ferments dans la thérapeutique des maladies de l'estomac.

Viennent ensuite les moyens destinés à combattre tel ou tel symptôme : les sédatifs, les antispasmodiques contre l'élément douleur, les alcalins dans la dyspepsie acide, qui n'est pas toujours justiciable de leur emploi et qui souffre de nombreuses exceptions ; les absorbants, charbon, poudre d'yeux d'écrevisses, magnésie décarbonatée dans la dyspepsie flatulente (celle-ci plus qu'aucun autre contre-indique l'usage des féculents et des boissons gazeuzes); les anti-émétiques, la glace, la potion de Rivière dirigés contre le vomissement; les purgatifs ou, mieux, les laxatifs, comme la rhubarbe et le podophyllin, contre la constipation ; enfin la médication nerveuse et sédative contre la céphalalgie, la migraine, le vertige, si fréquents chez les dyspeptiques.

Le meilleur moyen de combattre ces phénomènes nerveux, le dernier surtout, consiste le plus souvent à ne pas laisser l'estomac trop longtemps à l'état de vacuité, le matin principalement. Quant aux complications, embarras gastrique, alcoolisme, arthritisme, herpétisme, chlorose, anémie, elles seront chacune justiciables de l'emploi des moyens habituellement dirigés contre elles et dont la pratique de tous les jours a démontré depuis longtemps l'efficacité.

Si, toutes ces conditions étant remplies, on reconnaît que la seule cause des troubles dyspeptiques observés chez un malade résulte de l'absence partielle ou totale des dents, on devra remplacer par des dents artificielles et toutes les fois que la chose sera possible, ceux de ces organes qui font défaut.

MALADIES DE L'INTESTIN

VINGT-NEUVIÈME LEÇON.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

De nombreux points de contact existent entre la pathologie de l'estomac et celle de l'intestin. Bien des notions déjà acquises par l'étude de la première pourront être utilisées au sujet de la seconde.

L'inflammation, les néoplasmes (tubercules, cancer), certains troubles fonctionnels, devront ici, comme pour l'estomac, être successivement étudiés. Ce que nous avons dit des uns nous permettra de ne pas y insister longuement.

Quant aux autres (troubles fonctionnels : coliques, diarrhée, constipation), qui diffèrent pour l'intestin de ce qu'ils sont pour l'estomac, nous les comprendrons dans la description des maladies au cours desquelles on les rencontre. Ils ne présentent pas par eux-mêmes une importance suffisante pour mériter une description particulière.

Enfin nous consacrerons à la gastro-duodénite, à la typhlite, à la dysenterie, à l'occlusion intestinale, aux hémorrhoïdes, certains détails qui sont au contraire nécessités par les faibles notions qui nous sont acquises à leur sujet, après l'étude de la pathologie des voies digestives supérieures.

Les causes des maladies que nous avons à étudier, et que l'on rencontre aussi dans l'estomac, sont absolument les mêmes.

Souvent la lésion intestinale n'est que le résultat de la

propagation à l'intestin de la lésion gastrique, comme cela s'observe pour la gastro-duodénite, par exemple, ce trait d'union si commun, si important, et pourtant si peu étudié, qui existe entre la gastrite et l'entérite.

Si les causes pathogénétiques sont les mêmes, il faut que leur mode d'action diffère pour produire tantôt la prédominance gastrique, tantôt la prédominance intestinale.

Le plus souvent, c'est la fusion ou du moins la coexistence des deux états que l'on observe; c'est ce qui a lieu pour la gastro-entérite, par exemple.

Étudier, relativement à l'intestin, les troubles qui résultent des lésions déjà décrites pour l'estomac; y ajouter ce que la pathologie intestinale peut offrir de spécial; en déduire les indications thérapeutiques les plus pratiques : tel est le but que nous nous proposerons d'atteindre.

Si nous avons eu à préciser le siège occupé par l'estomac; si ce n'est pas sans difficulté que nous y sommes parvenu, en raison des notions, précises sans doute, mais incomplètes, éparpillées çà et là dans les différents auteurs qui ont écrit sur ce sujet, il nous sera tout aussi difficile de préciser exactement le siège occupé par l'intestin et d'indiquer le moyen de le reconnaître sur le vivant.

«Un fait important à noter, dit Piorry, et qu'il ne faut jamais oublier, c'est que les *gros intestins*, encore une fois volumineux et distendus par les gaz, forment en quelque sorte *un cercle presque complet qui entoure l'intestin grêle*, en général beaucoup plus étroit, renfermant plus de liquides et moins de gaz que les côlons et surtout que le cœcum. Ce n'est qu'en bas, au niveau de la vessie et de l'utérus, que cette sorte d'entourage fait défaut[1].» (Voir notre Planche en chromolithographie, où le gros intestin est coloré en *jaune*.)

«La situation des *intestins grêles*, ajoute Piorry, et leurs rapports sont du reste subordonnés à leur état de vacuité

[1] Piorry; *Traité de plessimétrisme et d'organographisme*, 1866, pag. 582.

ou de plénitude, et au degré de leur dilatation par des fluides élastiques. Ces rapports ne sont pas moins modifiés par les variations qui peuvent survenir dans l'état physique du foie, de la rate, de l'estomac, de l'utérus, de la vessie et des gros intestins[1].»

C'est pour ce motif que l'examen du malade doit, ici comme pour l'estomac, être fait le matin à jeun. C'est pour ce motif encore qu'il est utile, indispensable même de savoir reconnaître l'état normal ou physiologique de ces organes. Il est très important de pouvoir délimiter le *cercle* dont parle Piorry, et, mieux, les deux cercles concentriques constitués par le gros et le petit intestin. (Ce dernier est représenté sur notre Planche par la couleur *chamois*.)

Les limites latérales sont évidemment fournies par les parois abdominales elles-mêmes. Quant à la limite supérieure, elle paraît *à priori* plus difficile à déterminer; nous allons voir pourtant que l'on peut avec une certaine habitude y arriver assez facilement. C'est surtout à l'aide de la percussion.

«*Le gros intestin*, dit M. le professeur Grancher, donne une *sonorité tympanique plus grave que celle de l'estomac*. Déjà le côlon transverse se distingue de l'estomac par une note plus basse de percussion; mais c'est surtout le cœcum qui s'éloigne du timbre et de la tonalité du grand cul-de-suc stomacal. La percussion exercée sur la fosse iliaque droite permet généralement de saisir à merveille ces différences, car l'intestin est ici en contact avec la paroi de l'abdomen. *Dans la fosse iliaque gauche, quoique l'intestin soit situé plus profondément*, on peut encore reconnaître *le timbre de la note de percussion un peu plus haute que dans la fosse iliaque droite. De même, le côlon transverse se distingue assez facilement de l'estomac*[2].»

On peut donc assez aisément, de cette manière, assi-

[1] Piorry; *cod. loc.*
[2] Grancher et Lasègue; *La technique de la palpation et de la percussion*, pag. 128. Paris, 1882.

gner les limites du cercle extérieur constitué par le gros intestin. Mais quelle est habituellement la hauteur à laquelle on rencontre le côlon transverse?

« C'est la plus longue portion du gros intestin, dit Cruveilhier. Étendu du côlon lombaire droit au côlon lombaire gauche, de l'hypochondre droit à l'hypochondre gauche, le *côlon transverse* occupe, en général, *les limites de la région épigastrique et de la région ombilicale*[1]. » Et plus loin : « *En avant, il répond aux parois abdominales* ».

L'ombilic nous a paru, dans l'immense majorité des cas, séparer le gros intestin du petit[2].

Le côlon transverse, étendu d'un hypochondre à l'autre, s'enfonce légèrement dans chacun d'eux, où il touche d'un côté au foie, de l'autre à la rate.

Si par une ligne on réunit la partie inférieure et externe du rebord costal d'un côté au point correspondant du côté opposé, on possède une ligne virtuelle qui indique la direction générale du côlon transverse et qui en constitue la limite supérieure.

Son bord supérieur se distingue assez facilement de l'estomac, comme nous l'avons vu plus haut, à l'aide de la percussion ; quant à son bord inférieur, il correspond généralement à l'ombilic (du moins lorsque le malade à jeun est couché sur le dos). D'ailleurs sa sonorité, supérieure par rapport à celle de l'intestin grêle, se distingue toujours assez facilement de celle-ci, qui est bien différente de la sienne propre[3].

[1] Cruveilhier ; *Traité d'anatomie descriptive*, tom. II, pag. 159. Paris, 1865.

[2] V. *Anatomie* de Beaunis et Bouchard, 3e édit., 1880, fig. 271.

[3] Est-il possible, comme on l'a dit, s'écrie M. le professeur Ch. Bouchard, de confondre le clapotage stomacal avec le clapotage intestinal? Non ; celui-ci s'entendrait plus bas. D'ailleurs, on procède à la recherche de haut en bas et de gauche à droite. En outre, il est facile de constater que l'arrivée de l'eau dans l'estomac est immédiatement suivie du bruit de clapotage : l'eau n'a pas eu encore le temps d'arriver dans le côlon; j'insiste encore sur la nécessité de s'assurer de la constance du phénomène, qui, recherché *dans les mêmes conditions, doit toujours être perçu dans les mêmes points.* (Ch. Bouchard ; *Auto-intoxications*, 1887, pag. 170.)

Nous avons vu plus haut que le gros intestin est moins sonore que l'estomac ; l'intestin grêle l'est à son tour bien moins que le côlon, toujours dans les mêmes conditions, c'est-à-dire le matin *à jeun*.

Sans doute l'état pathologique peut modifier complètement cet état de choses, et l'intestin grêle, météorisé, *occuper*, comme le veut M. Grancher, *toute la cavité abdominale et cacher tous les organes*. Il peut aussi être refoulé directement en haut, dans l'ascite, ou sur l'un des côtés de l'abdomen, par une tumeur (kyste de l'ovaire) développée du côté opposé.

En face de ces états pathologiques divers, il existe un état normal, physiologique, facile à constater et à leur opposer.

Le poumon, le cœur, le foie, la rate, la plupart des viscères, présentent certains déplacements physiologiques ou pathologiques qui n'empêchent pas d'assigner à ces organes une situation et des limites normales, dont les variations particulières sont précisément de nature à nous mettre sur la voie des causes physiologiques ou pathologiques qui leur ont donné naissance.

Si la palpation et l'inspection sont très utiles au point de vue pathologique (empâtement, tumeurs), il s'en faut de beaucoup qu'elles nous rendent d'aussi grands services au point de vue normal et physiologique, pour lequel on doit leur préférer de beaucoup la percussion.

Si les auteurs parlent de la distinction assez facile à établir par ce moyen entre la sonorité gastrique et celle du côlon transverse, ils considèrent au contraire, et M. Grancher en particulier, comme très difficile la distinction entre celle-ci et la sonorité de l'intestin grêle. Cela tient à ce que M. Grancher envisage les résultats fournis par la percussion à l'état de *vacuité*, comme à l'état de *plénitude*, c'est-à-dire *aux diverses périodes de la digestion*.

Qu'on se place toujours, à l'état normal, dans les mêmes

conditions, c'est-à-dire le malade étant à jeun, et l'on obtiendra toujours les mêmes résultats. Si des variations ou du moins des différences sont alors observées, elles constituent de véritables signes pathologiques. Nous l'avons maintes fois vérifié.

Aussi admettrons-nous, nous plaçant dans ces conditions toujours les mêmes, et contrairement à l'opinion de M. Grancher, que la sonorité de l'intestin grêle, non seulement n'est pas *intermédiaire*, comme il le déclare, *à celles de l'estomac et du cœcum*, mais qu'elle est inférieure à celle du gros intestin. C'est précisément ce qui nous permettra de distinguer le cercle périphérique de sonorité plus grande constitué par le côlon, du cercle intérieur de sonorité moindre dû à la masse de l'intestin grêle. Dès lors, les limites en haut comme latéralement seront faciles à établir.

Piorry nous paraît avoir entrevu ce point particulier lorsqu'il dit: « Des *gaz* distendent enfin habituellement les intestins grêles, mais ils y sont *moins abondamment contenus que dans les gros intestins*. De deux masses égales en volume, dont l'une appartiendrait au côlon et l'autre au jéjunum, et qui seraient l'une et l'autre vides de fèces et de chyme, il y aurait, en général, beaucoup plus de fluides élastiques et beaucoup moins de tissu solide dans la première que dans la seconde [1] », par conséquent plus de sonorité.

Bien que présentant entre eux des analogies pathologiques plus grandes que celles qui existent entre l'estomac et l'intestin, nous séparerons par la pensée, dans nos descriptions générales, ce qui a trait à l'intestin grêle de ce qui concerne plus particulièrement le gros intestin. C'est ainsi que sous le nom d'entérite nous décrirons bien plutôt l'inflammation du petit intestin que celle du côlon, bien que

[1] Piorry ; *loc. cit.*, pag. 583.

la description que nous en ferons soit parfaitement applicable à celle-ci.

Certaines subdivisions même nous semblent nécessaires à établir dans ces divisions principales : c'est ainsi que la duodénite doit être séparée de la jéjuno-iléite, comme la typhlite et la dysenterie nous paraissent devoir être détachées de la colite.

Enfin, il est des maladies dont la symptomatologie résulte de la fusion de plusieurs localisations voisines : telles sont par exemple, la gastro-duodénite, si commune dans l'alcoolisme, et l'entéro-colite, que l'on observe principalement chez le nouveau-né [1] comme accident de dentition.

Nous tâcherons, chemin faisant, d'établir ces distinctions absolument indispensables, non seulement au point de vue symptomatique ou même pathogénétique, mais encore au point de vue clinique et surtout thérapeutique

[1] Bouchut ; *Maladie des nouveau-nés*, 6e édit., 1873, pag. 542.

TRENTIÈME LEÇON.

ENTÉRITE AIGUE.

On désigne sous le nom d'entérite aiguë l'inflammation aiguë de l'intestin et plus spécialement celle de sa muqueuse.

Les diverses tuniques, muqueuse, sous-muqueuse, musculaire, séreuse, qui entrent dans la constitution de ses parois, peuvent être primitivement ou secondairement le siège de cette inflammation capable de les intéresser toutes isolément ou à la fois.

Née le plus souvent du côté de la surface muqueuse, celle-ci peut se propager ensuite de deux manières différentes, c'est-à-dire en surface ou en profondeur.

Dans le premier cas, on la voit gagner de proche en proche, depuis le point qui a été primitivement lésé jusqu'aux extrémites du tube digestif, plus souvent pourtant dans le sens de l'inférieure que dans celui de la supérieure.

C'est ainsi, pour ne citer qu'un exemple, que le coryza, dont la propagation au larynx et aux bronches est si communément observée, se propage tout aussi facilement et par la même voie (pharynx, arrière-gorge) jusqu'à l'estomac et l'intestin lui-même, que l'inflammation catarrhale parcourt dans toute son étendue, pour ne s'arrêter qu'à sa partie terminale (anus).

Cette propagation en surface, si fréquemment observée dans l'*inflammation catarrhale*, est beaucoup plus rare dans l'inflammation parenchymateuse ou profonde de l'intestin.

Celle-ci, développée sous l'influence d'une irritation locale résultant du contact de substances plus ou moins irri-

tantes (alcool, etc.), reste plus facilement circonscrite que l'inflammation catarrhale, et sa propagation se fait bien plus communément et d'une manière plus intense dans le sens de l'épaisseur de l'intestin que suivant la direction de sa muqueuse.

L'entérite aiguë est quelquefois le résultat d'une simple hypersécrétion aboutissant à une véritable inflammation glandulaire.

L'action des purgatifs nous donne de cette pathogénie l'idée la plus nette.

D'après Barbier : « C'est dans une irritation modérée et passagère des voies alimentaires que consiste la purgation, et l'agent cathartique n'est qu'un corps doué de la faculté de déterminer cette irritation : 1° Les vaisseaux capillaires, qui forment sur la surface de la muqueuse un réseau épais, s'épanouissent, se remplissent de sang ; cette membrane devient gonflée, plus rouge ; 2° L'exhalation séreuse qui habituellement humecte l'intestin devient plus abondante ; les cryptes muqueux travaillent plus vite ; l'action irritante des purgatifs sur l'extrémité du conduit cholédoque fait entrer le foie dans une sorte de turgescence, cet organe presse son action sécrétoire et la bile coule avec abondance ; le pancréas, stimulé sympathiquement par l'agression exercée sur l'extrémité duodénale de son conduit, fournit aussi une excrétion plus forte; 4° Le mouvement péristaltique du canal alimentaire est accéléré par les purgatifs [1]. »

Voilà bien, sinon l'inflammation elle-même, du moins une congestion assez intense et une hypersécrétion suffisante pour amener par leur répétition, leur trop grande durée ou leur intensité trop considérable, l'inflammation elle-même.

Les réflexions suivantes de Vulpian, relatives à l'appareil

[1] Barbier, cité par Clément ; *De la médication purgative*. Thèse d'agrégation, 1883, pag. 49.

vaso-moteur nous paraissent le complément nécessaire du passage qui précède :

« 1° Les purgatifs introduits dans les voies digestives agissent en irritant la membrane muqueuse de ces voies.

» 2° Cette irritation détermine des modifications de l'épithélium intestinal et une excitation des extrémités périphériques des nerfs intestinaux centripètes.

» 3° Cette excitation est portée jusqu'aux ganglions thoraciques inférieurs et intra-abdominaux (ganglions des plexus solaire et mésentérique, ganglions des plexus de Meissner et d'Auerbach); puis elle se réfléchit par les nerfs vaso-moteurs sur les vaisseaux des parois intestinales, et par les nerfs sécréteurs sur les éléments anatomiques de la membrane muqueuse, entre autres sur ceux des glandes de Lieberkühn.

» 4° Il en résulte une congestion plus ou moins vive de la muqueuse intestinale, une desquamation épithéliale avec production abondante et rapide de mucus, diapédèse de leucocytes, et une sécrétion active du suc intestinal, auquel se mêlent sans doute les produits d'une transsudation profuse formés surtout d'eau et de certains sels du sang. Tout cela est dû au travail exagéré et vicié dont les éléments de la membrane sont le siège.

» 5° Quelquefois les actions réflexes liées à l'irritation déterminée par les purgatifs ne s'effectuent pas uniquement en suivant les arcs diastaltiques qui viennent d'être indiqués; l'excitation peut être assez vive pour être transmise jusqu'à la moelle épinière et pour provoquer des douleurs. Tel est le mode de production des coliques, plus particulières d'ailleurs aux drastiques qu'aux autres purgatifs[1]. »

Toute substance capable d'agir d'une façon plus ou moins intense et durable à la façon des purgatifs nous paraît donc de nature à produire l'entérite aiguë.

[1] Vulpian, cité par Clément; *loc. cit.*, pag. 72 et 73.

Il est bon de noter aussi que certaines excitations du centre cérébro-spinal[1] retentissent sur l'intestin en déterminant des troubles vaso-moteurs qui vont parfois jusqu'à la formation d'ecchymoses[2].

L'anatomie pathologique de l'entérite ne diffère pas foncièrement de celle des muqueuses en général. Elle se borne à la production, ici d'une rougeur disséminée par points ou par plaques, là d'une arborisation générale ou localisée au voisinage de certaines glandes, des plaques de Peyer, des follicule clos. Ailleurs, c'est un simple gonflement des villosités ou au contraire un degré plus ou moins marqué de ramollissement.

Nous ne dirons rien de ce que les Allemands ont désigné sous le nom d'*entérite croupale*, à cause de la production, dans cette inflammation particulière, de fausses membranes analogues à celles du croup.

Cette entérite est fortement contestée, et, pour mon compte, je ne l'ai jamais observée. En admettant son existence, il s'agit là, ou de la diphtérie elle-même, ou de quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans la stomatite

[1] Clément; *eod. loc.*, pag. 96.

[2] « De nombreux faits d'une grande importance clinique, dit M. François Franck, établissent l'influence des troubles de la fonction cérébrale sur la sécrétion des sucs gastriques et intestinaux. Les émotions violentes et brusques, s'accompagnant d'un sentiment de frayeur, paraissent produire la *suspension des sécrétions de l'estomac et de l'intestin grêle en même temps qu'elles exagèrent celles du gros intestin*; celui-ci se contractant sous la même influence, des selles diarrhéiques peuvent se produire pendant que le travail digestif est interrompu dans l'estomac et dans l'intestin grêle. Les troubles cérébraux résultant de *préoccupations répétées*, de *chagrins*, de *travail excessif*, influencent à leur manière la fonction sécrétoire gastro-intestinale. Ce sont surtout des modifications qualitatives des sécrétions qui se produisent, d'où les formes rebelles de *dyspepsie gastro-intestinale* et toutes leurs conséquences, *dilatation de l'estomac, insuffisance de l'absorption, troubles nerveux généraux, dépression nutritive*. Ces exemples, que nous ne pouvons multiplier davantage établissent cliniquement l'action du cerveau sur la sécrétion gastrique et intestinale, démonstration que les expériences directes n'ont pas, à notre connaissance, fournie à l'heure actuelle [*]. »

[*] François Franck; *Les fonctions motrices du cerveau et l'épilepsie cérébrale*, 1887, note de la pag. 246.

ulcéro-membraneuse, dans laquelle le processus n'est, après tout, qu'un sphacèle moléculaire de la muqueuse; ou bien enfin il s'agit, ce que nous serions assez porté à admettre, d'une hypersécrétion muqueuse et à demi solide résultant du processus inflammatoire lui-même, et de médiocre importance.

Ces différenciations, si elles offrent quelque utilité au point de vue de l'anatomie pathologique pure et simple, sont loin de présenter le même intérêt au point de vue clinique et thérapeutique.

Nous ne sachions pas, en effet, que ces notions aient jamais servi à établir le diagnostic de nature de l'entérite, auquel il est plus facile de remonter, comme nous le verrons plus loin, par l'étude approfondie des causes que par celle des altérations anatomo-pathologiques qui peuvent en résulter.

Le muguet, dont l'existence dans l'intestin a été niée par Reubold (cité par Damaschino), y a été vu au contraire par Parrot, avec cette différence toutefois que ce dernier n'aurait rencontré l'oïdium albicans que dans la cavité du cœcum; ce qu'explique suffisamment la réaction acide offerte à l'état normal par les diverses parties du gros intestin et la déclivité plus grande de celle-ci (V. Muguet).

Mais si l'on songe à la possibilité de voir le milieu intestinal grêle, normalement alcalin, devenir acide, sous l'influence de l'inflammation, au même titre que le milieu stomacal, normalement acide, devient alcalin sous la même influence, on ne sera pas éloigné d'admettre, avec nous, que le muguet, dans ces circonstances, puisse être rencontré même dans l'intestin grêle.

Il n'est pas rare de voir des ulcérations (ulcère folliculaire de Rokitansky) être la conséquence de l'inflammation de la muqueuse.

Quant au contenu de l'intestin, il est constitué rarement par du sang, le plus souvent par des mucosités glaireuses, colorées, ou par des flocons blanchâtres et épithéliaux.

Un point sur lequel, à notre avis, l'attention n'a pas été suffisamment attirée, c'est la relation intime qui existe entre l'entérite d'une part, et, d'autre part, l'inflammation aiguë ou chronique des ganglions mésentériques qui en est si souvent la conséquence, ainsi qu'un état particulier du foie et de la rate que dénote la tuméfaction de ces organes signalée par les auteurs, qui ne lui accordent pas toutefois toute l'importance qu'elle comporte.

Dans l'entérite aiguë en effet, comme dans la fièvre typhoïde, il n'est pas rare d'observer l'engorgement des ganglions lymphatiques correspondant aux parties de muqueuse intéressées. Purement inflammatoire dans le plus grand nombre des cas, cet engorgement, lorsqu'il existe des ulcérations à la surface de l'intestin, est parfois d'ordre septique, infectieux et de nature bien différente dans chaque cas particulier.

L'adénite, une fois produite, peut se résoudre, persister, passer à l'état chronique, enfin suppurer.

Si le cancer du sein s'accompagne si fréquemment de l'engorgement des ganglions axillaires ; si la plus petite écorchure située à l'extrémité ou sur le trajet d'un membre (supérieur ou inférieur) aboutit à l'engorgement inflammatoire des ganglions situés à sa racine ; si, d'une manière plus générale encore, l'inflammation d'une partie quelconque du corps aboutit, par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques qui s'y rencontrent ou y prennent naissance, à l'inflammation des glandes lymphatiques dans lesquelles ces vaisseaux déversent leur contenu, quoi de surprenant que dans les profondeurs de l'organisme il se passe des faits analogues à ceux que nous voyons tous les jours se produire à sa surface ; quoi de surprenant même que, l'inflammation originelle une fois éteinte, on voie évoluer isolément, et pour leur propre compte, les altérations ganglionnaires qu'elle a ainsi produites ?

L'adénopathie périphérique ou externe est en tout comparable à l'adénopathie viscérale ou profonde ; nous n'en

voulons pour preuve que l'adénopathie bronchique et l'adénopathie mésentérique, qui, quelquefois et le plus souvent isolées, peuvent dans certaines circonstances se trouver réunies sur le même sujet, comme il nous a été donné d'en observer un remarquable exemple[1].

Si ce retentissement ganglionnaire est aussi fréquent que peut le faire admettre *à priori* le facile mécanisme de sa production, combien est-il aisé de comprendre que chaque jour de nombreux cas analogues passent inaperçus aux yeux des praticiens, dont l'attention n'a pas été jusqu'à ce jour suffisamment attirée sur ce point important.

Nous en donnerons pour preuve un seul cas relatif à un malade qui, après avoir eu pendant longtemps de la diarrhée, était porteur d'une tumeur abdominale qui fut prise par d'éminents cliniciens pour un rein mobile. Ce malade m'ayant été adressé, mon diagnostic fut celui d'adénite mésentérique. Quelques mois après, il ne présentait plus trace de tumeur abdominale : celle-ci avait disparu après évacuation par les selles d'une certaine quantité de pus.

Mon diagnostic se trouvait ainsi vérifié ; j'avais eu le soin de le spécifier, dans tous ses détails, dans une consultation écrite, remise au malade lui-même, pour la communiquer à son médecin traitant.

Chez l'enfant, si fréquemment atteint d'entérite, il n'est pas rare d'observer ces engorgements ganglionnaires, qui peuvent acquérir une si grande importance. Le carreau est une maladie de l'enfance plus fréquemment produite par ce mécanisme. Son existence n'est pas toujours facilement reconnue.

Les cas les plus intenses sont ceux qui échappent le moins à l'observation.

Il m'a été donné d'en observer et d'en suivre longtemps un des plus remarquables.

Atteint de carreau dès les premières années de son exis-

[1] Baumel ; *Un cas d'adénie à forme thoraco-abdominale.* (*Montp. méd.*, 1880.)

tence, R... porta toute sa vie, c'est-à-dire jusqu'à l'âge de 24 ans, une tumeur qui à l'âge de 20 ans, alors qu'il tirait au sort et que depuis son enfance il n'avait plus souffert de l'abdomen, présentait le volume des deux poings.

Cette tumeur resta indolente quatre ans encore, jusqu'au jour où R... fut atteint d'une fièvre typhoïde au cours de laquelle se produisirent de nombreuses et abondantes hémorrhagies intestinales auxquelles il succomba.

Sans discuter la nature de la dernière maladie de R... (fièvre typhoïde ou tuberculose aiguë), que nous n'avons pas nous-même observée, il n'en est pas moins vrai qu'il est important de noter la persistance pendant plus de vingt ans de cette tumeur énorme résultant d'une entérite de l'enfance permettant une existence tranquille et une santé parfaite, mais jouant un rôle si considérable dans la détermination de la forme et l'aggravation de la maladie aiguë survenue sur ces entrefaites.

On peut se demander si l'adénie thoraco-abdominale dont il nous a été donné d'observer un très remarquable exemple ne serait pas susceptible de recevoir la même interprétation pathogénique. Je suis, pour mon compte, tout disposé à l'admettre, en reconnaissant que sa généralisation ou sa localisation dépendent le plus souvent de l'étendue des surfaces intéressées de la muqueuse correspondante.

Il n'est pas jusqu'à la rate et au foie qui ne puissent subir une hypertrophie consécutive à l'engorgement ganglionnaire. Ce fait, communément observé dans la plupart des maladies infectieuses aiguës, et la fièvre typhoïde en particulier, peut être également rencontré dans l'entérite.

On nous objectera peut-être que la fièvre typhoïde est une maladie générale, infectieuse, et que c'est à ce titre qu'elle peut faire subir aux glandes abdominales ce vice de nutrition inconnu dans son essence, mais capable d'amener l'hypertrophie.

Si nous laissons pour un instant de côté l'influence que

peuvent avoir à ce point de vue les lésions cardio-pulmonaires que l'on voit fréquemment se produire dans le cours de la fièvre typhoïde, et auxquelles on doit attribuer la juste part qui leur revient dans l'augmentation du volume du foie et de la rate, nous verrons cette hypermégalie survenir bien souvent sans qu'il soit possible d'invoquer un pareil mode pathogénique. A défaut de lésions cardio-pulmonaires capables d'expliquer sa production, c'est aux lésions intestinales, et à elles seules, qu'il faudra l'attribuer.

Mise de côté la question relative à l'agent infectieux propre à la fièvre typhoïde, on pourra le plus souvent rapporter ces complications hépato-spléniques aux phénomènes anormaux et pathologiques survenus, soit du côté de la muqueuse intestinale, soit dans les fonctions de l'intestin, soit même dans les modifications apportées à la nature de son contenu [1].

L'entérite est qualifiée de primitive ou de secondaire. Les causes qui lui donnent le plus habituellement naissance sont relatives à l'âge (enfance), à la mauvaise hygiène, à la première dentition (de 6 à 20 mois), aux saisons et plus spécialement à la saison chaude, à une action nerveuse réflexe ayant pour point de départ le froid ou des brûlures périphériques (peut-être y a-t-il là autre chose qu'une simple action réflexe et parfois un trouble résultant d'un fonctionnement exagéré de la muqueuse gastro-intestinale produit dans le but d'une suppléance fonctionnelle).

Ses causes sont relatives encore à l'ingestion de boissons froides, à la quantité ou à la nature des substances ingérées. C'est dans cette dernière catégorie d'influences nocives que l'on peut comprendre les fruits verts, les condiments, les épices, les balsamiques, la quinine, les iodures, l'alcool, etc.

[1] Cette question fort importante, sur laquelle il nous faudra revenir bien souvent en étudiant la pathologie de l'intestin, a été magistralement traitée par M. le professeur Bouchard dans ses Leçons de pathologie générale sur les Auto-intoxications dans les maladies.

La fatigue, enfin, et diverses influences épidémiques et contagieuses encore mal déterminées, viennent clore la liste des agents susceptibles de produire l'inflammation de l'intestin.

Telles sont les causes sous l'influence desquelles on voit habituellement se développer l'entérite aiguë primitive.

Quant à l'entérite secondaire, elle peut survenir dans le cours d'une maladie infectieuse, comme la rougeole; on a parlé même de l'influence que peuvent exercer sur sa production certaines maladies du foie, des poumons et du cœur qui nous paraissent de nature à produire la diarrhée par hypersécrétion gastro-intestinale sans entraîner fatalement à sa suite l'inflammation de la muqueuse.

Les symptômes de l'entérite aiguë sont : la diarrhée, rarement la constipation, la douleur, la perte de l'appétit, la soif plus intense, la langue saburrale au début, plus ou moins rouge et dépouillée de son épithélium dans la suite, un ballonnement général ou partiel de l'abdomen, en proportion avec l'étendue de l'inflammation; enfin une fièvre le plus souvent continue et rémittente.

La diarrhée, habituellement jaune, peut dans certaines circonstances devenir verdâtre[1]. Ce dernier caractère est très important à connaître et à constater dans l'entérite de l'enfance. Il semble en effet que, tant que persiste la coloration jaune des évacuations intestinales, le pronostic, quelle que soit la cause de ces évacuations, ne saurait être grave. On peut se demander même si jusque-là il existe une véritable entérite, et s'il ne s'agit pas simplement d'une hyperexcitabilité névro-musculaire rendant plus fréquentes les évacuations intestinales.

Il en est tout autrement lorsqu'on voit survenir la

[1] « C'est surtout une coloration verte des selles, qui peut se comparer à des épinards hachés, que l'on rencontre chez les jeunes enfants atteints d'entérite; cette coloration est due à la transformation de la matière colorante brune de la bile en biliverdine par les acides. » Blache; *Dilatation de l'estomac chez l'enfant*. Acad. de Médecine, décembre 1885.

coloration verte des matières rendues. Celles-ci, habituellement acides, contrastent par ce caractère avec l'alcalinité normale du chyle contenu dans l'intestin grêle, et ne s'expliquent pas suffisamment par le passage de ces matières à travers le gros intestin, normalement acide. Leur séjour dans ce dernier est d'abord trop court dans ces cas, et, de plus, la faible acidité propre au gros intestin et à son contenu ne peut à elle seule rendre compte de la production d'un phénomène aussi marqué et aussi anormal.

Une cause d'erreur que nous devons signaler tout de suite, est le mélange des urines aux matières fécales. Celles-ci, émises avec une coloration jaune, peuvent, du fait de la présence des urines et de l'influence de leurs acides, verdir après leur émission et être telles au moment de l'examen. Aussi sera-t-il bon, dans le doute, de s'assurer si la coloration verte des excréments est bien celle qu'ils revêtent au moment même de l'évacuation[1].

A ce premier caractère, nous devons ajouter la présence, dans les évacuations intestinales, de grumeaux de caséum chez l'enfant à la mamelle.

L'examen microscopique ne dénote rien de bien spécial.

[1] Cette opinion, généralement admise, ne semble pas être celle de M. le professeur Hayem. En 1884 (Soc. de Biologie), MM. Damaschino et Clado ont décrit les *microbes en bâtonnets* de la diarrhée infantile, *dont le nombre décroît à mesure que la diarrhée diminue d'intensité et que les selles perdent la teinte verte pour redevenir jaunes.* M. Hayem, dans sa récente communication à l'Académie de Médecine (17 mai 1887) sur le *Traitement de la dyspepsie du premier âge et particulièrement de la diarrhée verte* par l'acide lactique, attribue, avec son interne M. Lesage, cette *coloration verte à une matière produite par un bacille particulier.* Cette *diarrhée préparée par un état dyspeptique* serait, d'après lui, *contagieuse.*

Ces conclusions même thérapeutiques sont tellement en désaccord avec celles qui ont été généralement acceptées jusqu'à ce jour, que nous hésiterions pour notre compte à recourir aux acides chlorhydrique et même lactique dans ces cas. Nous nous sommes toujours bien trouvé au contraire de l'usage des alcalins, et en particulier du lait coupé avec de l'eau seconde de chaux, que recommandent la plupart des auteurs. Il y a là un point de thérapeutique extrêmement important que l'avenir seul pourra résoudre. Rien n'est en effet moins démontré que la persistance, dans l'entérite, de l'alcalinité normale propre au milieu intestinal grêle, et que M. Hayem nous paraît admettre trop facilement.

On trouve dans les selles ainsi examinées des cellules épithéliales, des leucocytes, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien[1], etc., etc.

La douleur présente dans l'entérite aiguë certains caractères particuliers. Sans parler en effet du malaise général éprouvé par le malade, de l'agitation ou de la prostration auxquelles il est en proie, ainsi que de l'altération des traits qui ne tarde pas à se produire, le patient accuse des douleurs abdominales plus ou moins généralisées, comme l'inflammation elle-même. Elles revêtent, comme violence, comme spontanéité, comme paroxysmes, comme durée, le caractère de la colique en général.

Elles s'accompagnent ou sont suivies de borborygmes (bruits hydro-aériques résultant de la collision de gaz et de liquides déterminée par les contractions énergiques de l'intestin).

L'appétit est habituellement diminué, la soif est rendue plus intense par le fait de l'inflammation de la muqueuse intestinale, de la chaleur locale, de la fièvre qui en résultent, enfin de la nécessité dans laquelle se trouve l'organisme de réparer à tout instant les pertes considérables de liquide qui ont lieu par les évacuations alvines.

La langue, d'abord saburrale à cause de la dessiccation des cellules épithéliales, dont la chute est, de ce fait, entravée, devient plus tard d'un rouge vif plus ou moins intense, siégeant d'abord à la pointe et sur les bords de l'organe, qui se dépouille parfois brusquement et par plaques d'étendue variable de l'épithélium desséché qui le recouvrait tout d'abord.

Si la diarrhée est un des symptômes habituels et initiaux de l'entérite, il peut se faire qu'à un moment donné elle disparaisse pour faire place à la constipation. Cela se produit habituellement au moment où survient le ballonne-

[1] Un microbe particulier : Damaschino et Clado (1884), Hayem et Lesage (1887). (V. la Note de la page précédente.)

ment. Celui-ci résulte, pour nous, bien moins de la production d'une sécrétion gazeuse, comme le veulent certains auteurs, que de la survenance d'une paralysie ou même d'une simple parésie intestinale, résultant tantôt d'une insensibilité plus grande de la muqueuse, tantôt d'une altération des parois musculaires de l'intestin, consécutive elle-même à celle de la muqueuse (loi de Stokes), tantôt enfin d'un épuisement nerveux succédant à la sthénie névro-musculaire primitive, *toujours* de la *dilatation* intestinale.

Quant au siège plus particulièrement occupé par le ballonnement lui-même ; quant à la question de savoir si c'est plus spécialement l'estomac, l'intestin grêle ou le gros intestin qui sont le siège de la formation ou de l'accumulation gazeuse, on arrive à le déterminer à l'aide de certains symptômes physiques, comme l'inspection, mais aussi et surtout à la faveur de la palpation, de la percussion, de la forme et du siège de la sonorité.

A l'inspection, on voit se dessiner d'une façon plus ou moins nette, et sur les parois abdominales elles-mêmes, certaines saillies qui correspondent à telle ou telle partie du tube digestif, dont elles reproduisent la forme normale plus ou moins exagérée.

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit relativement à la dilatation de l'estomac, dans laquelle la voussure, lorsqu'elle existe, comme la forme de la sonorité, dessine exactement celle de l'organe (cornemuse), plus ou moins agrandie toutefois.

Bornant ici nos réflexions à la dilatation intestinale, nous verrons qu'il existe surtout quatre points spéciaux ou zones de sonorité susceptibles de nous démontrer l'existence de la dilatation de tel ou tel point de l'intestin ; ce sont :

1° La région sous-ombilicale et médiane correspondant à l'intestin grêle[1], et qui s'étend depuis l'ombilic jusqu'au

[1] V. notre Planche en chromolithographie à la fin du volume.

pubis. Il s'agit là d'une zone de forme à peu près circulaire colorée en *chamois* sur notre Planche (V. fin du volume).

2° La fosse iliaque droite et le flanc droit, correspondant au cœcum et au côlon ascendant;

3° Une zone transversale s'étendant de l'hypochondre droit à l'hypochondre gauche. Elle répond au trajet du côlon transverse. Légèrement courbée à sa partie moyenne, présentant une concavité supérieure plus ou moins marquée dans laquelle vient se loger le bord inférieur et convexe de l'estomac en digestion, elle présente inférieurement une convexité absolument parallèle à la concavité supérieure que nous venons de signaler; cette zone est sus-ombilicale;

4° Enfin, la fosse iliaque gauche et le flanc du même côté correspondant au côlon descendant et à l'S iliaque.

Quant à la fièvre, elle est généralement faible, continue, ou rémittente.

Le pouls est habituellement peu fréquent, le faciès rappelle légèrement celui qu'on a qualifié d'hippocratique, et que l'on rencontre dans certaines maladies graves de l'abdomen (péritonite, etc.).

Simple le plus souvent, l'entérite aiguë dure en moyenne de quinze à vingt jours, et se termine alors par la guérison. On observe pourtant des cas plus intenses; il n'est pas rare, chez l'enfant comme chez le vieillard, de la voir occasionner la mort.

Elle peut enfin passer à l'état chronique.

L'une de ses formes les plus graves chez l'enfant est incontestablement celle à laquelle, en raison même de son intensité et de sa gravité, on a donné le nom d'entérite cholériforme ou de choléra infantile. On la voit succéder tout à coup, principalement dans la saison chaude, aux formes jusque-là les plus bénignes de diarrhée, que celle-ci reconnaisse pour cause la dentition, des écarts de régime ou toute autre influence étiologique.

Cette forme particulièrement grave se caractérise par des évacuations séreuses très fréquentes et extrêmement

abondantes, par cet état particulier de l'abdomen que l'on désigne sous le nom de ventre en bateau, et qui résulte du retrait excessif de la plupart des organes abdominaux, de l'intestin en particulier, et de la dépression des parois abdominales jusque dans le voisinage de la colonne vertébrale, que la main appliquée sur l'abdomen rencontre de suite et pour ainsi dire sans interposition d'aucun tissu, d'aucun organe intermédiaire.

Après quelques jours à peine de durée (1 ou 2), le choléra infantile entraîne presque fatalement la mort dans la cyanose, le coma ou les convulsions. C'est pour ce motif qu'il est bon chez l'enfant, en été surtout, d'attacher une extrême importance à la diarrhée en apparence la plus bénigne, et qui peut, à un moment donné, entraîner de si fâcheuses et de si redoutables conséquences.

Le pronostic de l'entérite aiguë, on le conçoit sans peine, varie suivant la nature, le siège, l'étendue des lésions. L'âge lui-même peut, dans une certaine mesure, assombrir le pronostic de l'entérite, comme cela s'observe et comme nous l'avons noté bien souvent chez le vieillard et chez l'enfant.

On ne pourra confondre l'entérite qu'avec l'embarras gastrique fébrile ou la fièvre typhoïde, qui présente à son début de si grandes analogies avec ce dernier. Mais la marche de la température, différente dans les deux cas, à défaut de tout autre renseignement plus précis, viendra bientôt faire connaître la véritable nature du mal.

L'élément douleur, comme l'élément diarrhée, nous paraissent avoir, avec la marche de la température, la plus grande importance.

Sans parler en effet de la péritonite aiguë, du rhumatisme des parois abdominales, de la colique saturnine, que l'on a crus de nature à pouvoir être confondus avec l'entérite aiguë, et qui, à notre avis, ne sauraient l'être qu'à un examen hâtif et superficiel ; sans parler de la

dysenterie, qui est toujours symptomatique, à nos yeux, d'une inflammation de la partie terminale du gros intestin, et dont nous ferons l'objet d'une description particulière, dans laquelle nous étudierons la colite dans ses rapports avec la dysenterie ; sans parler de l'iléus, qui s'accompagne constamment, comme d'ailleurs la colique saturnine, le volvulus, l'étranglement intestinal, l'obstruction, d'une constipation plus ou moins opiniâtre ; sans parler enfin de la colique en général, quel que soit son siège abdominal, et en particulier des coliques hépatiques ou néphrétiques, qui ne présentent avec l'entérite que de grossières analogies, nous accorderons une mention plus spéciale à l'entéralgie, que l'on pourrait, d'après certains auteurs, rencontrer dans d'autres états différents de l'inflammation, et en particulier dans le nervosisme et l'anémie d'une manière générale.

Nous avons suffisamment insisté, croyons-nous, sur la difficulté qu'il y a, étant donnée une douleur abdominale et profonde existant en dehors de tout autre symptôme, de l'attribuer à l'état pathologique de tel ou tel organe.

L'entéralgie idiopathique, primitive et indépendante de l'inflammation de la muqueuse intestinale, ne s'accompagnant pas de diarrhée, nous paraît au moins aussi rare que la gastralgie.

On ne doit, à notre avis, en supposer l'existence que lorsqu'on a tout lieu de croire à la parfaite intégrité, non seulement de l'estomac, des annexes du tube digestif (pancréas, rate, foie, lymphatiques, vaisseaux porte, péritoine), mais encore de l'appareil génito-urinaire dans l'un et l'autre sexe. Cette restriction faite, il restera peu de place pour l'entéralgie proprement dite.

C'est surtout la coexistence de la colique intestinale, de la diarrhée et de la fièvre, qui permettra de poser le diagnostic entérite aiguë.

Pour qu'il soit complet, à la notion de siège et de lésion on devra ajouter celle de nature (inflammatoire, typhoïde, tuberculeuse, urémique, toxique, etc.).

Le traitement consistera à calmer la douleur, contre laquelle on dirigera avec avantage les opiacés ; contre la diarrhée, les opiacés encore, thériaque, diascordium (4 à 8 gram.), le sous-nitrate de bismuth (4 à 12 gram.).

Les applications chaudes et émollientes sur l'abdomen ; à l'intérieur, l'eau de riz, l'eau albumineuse, la décoction blanche, aidées du régime le plus sévère (bouillons, lait) rendront les meilleurs services.

Dans certains cas, les purgatifs, principalement salins, seront extrêmement utiles.

Quant au nitrate d'argent, nous conseillons de le réserver pour l'entérite chronique.

Il en est bien autrement des alcalins, tels que l'eau seconde de chaux ou même l'eau de Vichy, dont on peut additionner le lait.

Les saignées, principalement locales (application de sangsues sur l'abdomen), seront dans certains cas très utiles.

Quant à la fièvre, on pourra bien la combattre à l'aide des nombreux moyens dont dispose la thérapeutique ; mais on l'atteindra en particulier par tout ce qui est capable de diminuer ou de supprimer l'inflammation intestinale.

Enfin, la convalescence elle-même méritera d'attirer la sérieuse attention du malade comme celle du médecin, en raison de l'extrême facilité avec laquelle peuvent se produire les récidives, qu'elles reconnaissent pour cause des écarts de régime ou toute autre cause pathogénique (refroidissements, etc.).

C'est pour ce motif que le régime le plus sévère devra être suivi, et qu'on n'arrivera que par degrés insensibles, du bouillon et du lait à l'alimentation ordinaire, commune, des aliments liquides aux aliments solides, en passant par toute la série des substances demi-liquides : consommés, purées, crèmes, œufs, peptones, etc., etc.

TRENTE ET UNIÈME LEÇON.

ENTÉRITE CHRONIQUE.

L'inflammation chronique de la muqueuse intestinale, rarement primitive, est au contraire le plus souvent consécutive à la forme aiguë, que nous avons étudiée dans la leçon précédente.

Nous bornerons sa description, comme celle d'ailleurs que nous avons faite de l'entérite aiguë, à l'intestin grêle. Ce que nous en dirons d'ailleurs est applicable dans ses généralités à l'inflammation du gros intestin, ou colite.

S'il est utile, au point de vue clinique et thérapeutique, de séparer l'inflammation de la muqueuse gastrique de celle de la muqueuse intestinale, bien qu'elles puissent se développer et qu'elles se produisent le plus souvent sous l'influence des mêmes causes, il ne l'est pas moins, à notre avis, de séparer l'entérite ayant pour siège l'intestin grêle de celle qui peut plus spécialement survenir du côté du gros intestin (colite). Celle-ci présente bien souvent, comme nous aurons l'occasion de le rappeler, des rapports intimes avec la dysenterie, rapports qui, s'ils ne constituent pas une analogie complète et absolue entre les deux maladies, n'en établissent pas moins l'existence entre elles de nombreux points communs que nous croyons utile de mettre en lumière.

L'entérite chronique, telle que nous la concevons et telle que nous venons de la délimiter, présente, à notre avis, deux types cliniques parfaitement distincts et qui sont dus à la localisation plus spécialement supérieure (duodénum) ou

inférieure (jéjunum et iléon) qu'elle affecte dans cette partie de l'appareil digestif.

Tandis que la première peut, en raison du voisinage des voies pancréatiques et hépatiques, qui ne sont après tout qu'un diverticulum de la cavité duodénale, et en raison de la continuité de leurs muqueuses, présenter des symptômes ou complications (ictères, glycosurie) que l'on ne rencontre pas dans l'entérite localisée au jéjunum ou à l'iléon, celle-ci au contraire présente une symptomatologie différente de celle de la précédente, et qui paraît, à nos yeux, justifier entièrement la distinction que nous venons d'établir entre l'une et l'autre.

Il nous paraît donc nécessaire, à côté d'une description commune et applicable surtout à la seconde de ces deux formes de l'inflammation chronique de la muqueuse intestinale, de donner une description spéciale de la duodénite, description qui sera le complément naturel de la première.

Nous n'insisterons pas longuement sur les caractères anatomo-pathologiques de l'entérite chronique, qui ne diffèrent nullement de ceux de l'inflammation chronique des muqueuses en général. Si elle présente quelques différences, elle les doit à la structure spéciale de la muqueuse enflammée et aux connexions intimes qui l'unissent à quelques organes sécréteurs dont les divers produits de sécrétion se déversent à sa surface, enfin à la disposition particulière et au rôle des vaisseaux lymphatiques et sanguins qui en émanent.

Nous nous contenterons de signaler la rougeur sombre ordinaire de la muqueuse, l'épaississement des tuniques de l'intestin et la coarctation plus ou moins grande de celui-ci, le ramollissement, l'ulcération même, beaucoup plus fréquente, comme nous le verrons plus loin, dans le gros intestin que dans le petit ; enfin la gangrène, plus fréquemment observée dans les parties inférieures de l'intestin que dans ses parties supérieures (duodénum, jéjunum).

Souvent la coarctation est remplacée par une dilatation partielle ou totale plus ou moins marquée.

On rencontre quelquefois des cicatrices le plus souvent arrondies et de couleur ardoisée sur la muqueuse. Elles résultent de la guérison des ulcérations ou de la gangrène dont celle-ci a été le siège.

Le péritoine, assez généralement intact ou légèrement vascularisé, est parfois envahi par l'inflammation. Il présente tantôt des adhérences molles ou résistantes, suivant l'époque plus ou moins éloignée de leur production, parfois des granulations grises, tuberculeuses, de la nature des ulcérations intestinales elles-mêmes; tantôt enfin une véritable perforation permettant aux matières intestinales de se déverser librement dans la cavité de cette séreuse.

Les ganglions lymphatiques correspondant à la partie de la muqueuse enflammée sont habituellement le siège d'un engorgement inflammatoire plus ou moins intense ; ils peuvent même s'indurer, se scléroser, ou au contraire se ramollir et suppurer.

Les causes de l'entérite sont habituellement les mêmes que celles dont nous avons fait l'énumération à propos de la gastrite.

On a fait jouer, sans contredit, un trop grand rôle dans sa production aux influences diathésiques et générales.

Si la syphilis (Oser), si l'herpétisme (N. Guéneau de Mussy), si la goutte plutôt que le rhumatisme, si le scorbut, peuvent dans certains cas exercer leur influence sur l'intestin et y déterminer une inflammation chronique, consécutive ou non à un état aigu de même nature, il est d'autres causes dont l'influence nous paraît être non seulement plus évidente, mais surtout plus commune et plus efficace que celles que nous venons d'énumérer : nous voulons parler de l'action propre aux substances alimentaires (aliments, boissons) considérées au point de vue de leur nature et de leur quantité, ainsi que de l'influence qu'elles peuvent exercer dans ces conditions diverses,

aussi multiples que variées, sur la muqueuse intestinale.

Qui ne connaît, à ce point de vue, l'influence particulièrement désastreuse que peut avoir dans le jeune âge, et sur la production de l'entérite aiguë ou chronique, une alimentation anti-hygiénique? Qui ne connaît les effets aussi déplorables, mais non moins certains à cet égard, de l'alcoolisme?

La répétition fréquente de l'état aigu, sa persistance trop grande, amènent l'état chronique.

Pour agir avec une intensité peut-être plus considérable sur les premières voies digestives (estomac) qui subissent son influence nuisible immédiatement après son ingestion, ainsi que sur le foie, par suite du ralentissement éprouvé par la circulation porte dans cet organe et du séjour plus ou moins prolongé dans son épaisseur des substances toxiques absorbées, l'alcool n'en conserve pas moins la funeste propriété de se comporter vis-à-vis de la muqueuse intestinale comme il le fait à l'égard de celle de l'estomac; de là, une cause aussi fréquente d'entérite aiguë ou chronique que de gastrite, de cirrhose, de néphrite, etc.

Les influences saisonnières se font également sentir du côté de la muqueuse digestive. Les diarrhées, comme les entérites estivales, peuvent reconnaître pour cause unique la chaleur, mais souvent aussi l'ingestion de liquides froids, acides, alcooliques, en plus ou moins grande quantité; enfin l'usage de mets fortement épicés, destinés, les premiers à calmer la soif, les uns comme les autres à relever l'appétit languissant à cette période de l'année.

Ces diarrhées et ces entérites sont analogues, comme fréquence, comme origine, aux bronchites et aux pneumonies de l'hiver.

L'albuminurie, celle surtout qui s'accompagne d'urémie, les affections cardiaques sous l'influence desquelles peut se produire une stase circulatoire et digestive plus ou moins notable, doivent occuper une place sérieuse dans l'étiologie de l'entérite chronique.

La fièvre typhoïde elle-même, la diarrhée de Cochinchine, peuvent laisser à leur suite une inflammation chronique de la muqueuse intestinale qui, sans rien présenter de la nature propre à ces maladies, ne conserve que les relations de cause à effet qui l'unit à elles.

Enfin, on a parlé de certaines influences endémo-épidémiques que je me contente de signaler ici et qui me paraissent devoir être extrêmement rares, du moins dans nos climats.

Si le choléra, si la fièvre typhoïde peuvent, à la rigueur, être considérés comme faisant partie de l'entérite aiguë, y aurait-il, pour la forme chronique, des maladies qui leur seraient analogues, du moins au point de vue étiologique ? Elles nous sont encore assez peu connues.

Le symptôme le plus habituel de l'entérite chronique est la diarrhée. Les matières stercorales sont à demi diluées ; on y trouve des substances alimentaires mal digérées (lientérie), des mucosités, quelquefois du sang, du pus, des concrétions membraniformes (Damaschino), enfin des matières muqueuses et non fibrineuses affectant la disposition de tubes tantôt complets, tantôt demi-cylindriques. La substance homogène et striée qui les constitue, présente une striation plus grande sous l'influence de l'acide acétique. On les a vues dans certains cas être assez abondantes pour produire une occlusion intestinale ou une disposition telle qu'elles ont pu être prises pour un tænia (Damaschino).

L'entérite chronique reconnaît enfin pour cause, dans certains cas, la constipation.

Les douleurs qui lui sont propres reviennent par accès et revêtent le caractère expulsif. Elles sont habituellement concomitantes des contractions intestinales. Elles sont bientôt suivies de borborygmes facilement perçus à distance et précédant de très peu les évacuations alvines.

L'appétit est habituellement augmenté, la soif considé-

rable et le plus souvent en rapport avec le nombre et l'abondance des évacuations.

La langue, rouge à la pointe et sur les bords, l'est le plus communément dans toute son étendue.

Le ventre, suivant que prédomine l'excitation névro-musculaire de la première période ou la parésie de la seconde, par dégénérescence de la tunique musculaire (loi de Stokes), est aplati ou ballonné.

La pression en est habituellement douloureuse. Il existe un empâtement plus ou moins marqué quand l'entérite chronique s'accompagne de péritonite ou d'engorgement ganglionnaire plus ou moins considérable. Il existe aussi à ce niveau, sinon de la matité absolue, du moins de la submatité [1].

L'entérite chronique est habituellement apyrétique. Pourtant, elle s'accompagne parfois d'une fièvre symptomatique le plus souvent en rapport avec des complications (ulcérations intestinales, péritonite chronique suppurée, suppuration ganglionnaire, tubercules), avec lesquelles elle est beaucoup plus intimement liée qu'avec l'inflammation simple et chronique de la muqueuse intestinale.

Un état général plus ou moins marqué, qu'il y ait ou non apyrexie, ne tarde pas à se produire. Il est caractérisé par un amaigrissement souvent considérable, par une décoloration parfois très accusée des téguments ; enfin, dans certains cas, par une sécheresse extrême de la peau. Cette sécheresse est d'autant plus intense que les évacuations sont plus abondantes et plus nombreuses, enfin que la maladie est elle-même plus ancienne. On voit là se réaliser, dans toute l'acception du mot, cet adage depuis longtemps formulé par les anciens : *ventris laxitas, cutis siccitas.*

Quant à l'hypochondrie, que nous avons vue se produire si facilement et si communément dans la dyspepsie, nous

[1] Dans un cas de gastro-entérite aiguë, chez une enfant de 4 ans, nous avons pu suivre, à l'aide de cette submatité et de ses variations, les progrès et la rétrocession de l'inflammation péritonéale.

la verrons *à fortiori* être la conséquence de l'entérite chronique, qui la dominera le plus souvent par sa symptomatologie.

On a distingué, pour l'entérite chronique, une marche aiguë et une marche subaiguë (Damaschino).

Quant aux alternatives de diarrhée et de constipation, elles s'expliquent, les unes par une excitation névro-musculaire plus grande, développée sous l'influence d'une poussée inflammatoire nouvelle ou de toute autre cause (ulcération, etc.), les autres par la survenance de la parésie intestinale. Celle-ci peut être la conséquence d'une simple fatigue nervoso-musculaire ; elle résulte assez souvent de la propagation du processus inflammatoire de la muqueuse à la couche musculaire sous-jacente (loi de Stokes).

Ces mêmes alternatives peuvent n'être, après tout, que de véritables *débâcles* que l'on observe non seulement dans l'entérite chronique, mais encore dans toute constipation, quelle qu'en soit la cause.

A l'anémie, à l'amaigrissement, pour peu que la maladie persiste, succède bientôt un véritable état de *cachexie* caractérisé non seulement par la colliquation, mais encore par la production d'œdèmes, soit aux membres inférieurs par asystolie anémique (Parrot), soit dans le péritoine (ascite), soit enfin dans toute autre séreuse (plèvre, péricarde, arachnoïde), ou même dans l'épaisseur du tissu cellulaire (anasarque).

Nous avons vu survenir la tuberculose pulmonaire par le fait seul de la dyspepsie, à propos de laquelle nous avons pu formuler la loi suivante : *La tuberculose survient d'autant plus facilement au cours de la dyspepsie que celle-ci est à la fois plus intense et plus ancienne ;* cette complication, pour les mêmes motifs, peut être observée dans le cours ou à la suite de l'entérite chronique.

Cette loi n'est, après tout, que le corollaire de celle qui a été formulée par M. le professeur Péter et qui est relative au cancer des voies digestives. La tuberculose se produit

d'autant plus rapidement dans ces cas, dit M. Pèter, que le cancer siège plus haut dans le tube digestif. Elle est d'autant plus précoce que la gêne apportée à la nutrition est plus considérable.

Enfin l'albuminurie est souvent le fait de l'entérite chronique[1]. Elle est tantôt produite par l'asystolie elle-même (rein cardiaque), tantôt enfin par la dégénérescence amyloïde du rein. C'est à elle le plus souvent que se rattache la production des œdèmes et celle de l'anasarque.

La durée de l'entérite chronique est variable suivant les cas. Elle se compte, non seulement par semaines, mais encore par mois et même par années. Les rechutes y sont fréquentes, et le moindre écart de régime, comme le plus simple refroidissement, sont capables de les produire.

[1] « Outre la *sérine* et la *globuline*, qui sont précipitées en bloc par la chaleur et l'acide nitrique et décelées par les réactifs ordinaires des substances albuminoïdes, on rencontre dans les urines albumineuses et souvent dans celles qui, au premier abord, ne le paraissent pas, une substance protéique désignée sous le nom de *peptone*. Les peptones sont des substances albuminoïdes solubles qui ne précipitent par l'acide nitrique ni à chaud ni à froid ; leur solution ne donne pas trace de trouble avec l'acide acétique et le ferrocyanure de potassium, même au bout de quelques heures ; précipitées par l'alcool de leurs solutions aqueuses, elles se redissolvent dans l'eau même après un contact prolongé avec l'alcool.

» Tels sont les caractères cliniques qui permettent de reconnaître les peptones pures, complètement séparées d'autres albumines, et dont la présence dans l'urine constitue le symptôme *peptonurie*.....

» Le sang normalement ne contient pas de peptones. Wasserman a constaté que même le sang de la veine porte pendant la période digestive en était exempt. Les auteurs qui ont prétendu le contraire n'avaient pas à leur disposition des procédés assez rigoureux d'analyse.....

» Toute peptone introduite dans le sang est un corps étranger non assimilable que le rein doit éliminer.

» La peptonurie ne se produit que lorsque des peptones se forment dans l'organisme et pénètrent dans le sang en quantité suffisante.....

» En analysant avec attention les observations de peptonurie publiées tant en France qu'à l'étranger, on arrive à établir qu'il y a une *peptonurie d'origine intestinale (entérogène) alimentaire*. Elle a été vue dans le *cancer de l'estomac*, dans la *dilatation de cet organe*, par M. Bouchard en 1884, et par G. Sée *dans le catarrhe intestinal, la fièvre typhoïde, les ulcérations de l'intestin*....

» A côté des peptonuries phlegmasique, hématique et *gastro-intestinale*, M. Bouchard décrit une peptonurie hépatique. » L. Lereboullet et A. Miénard ; art. *Urines*, in *Dict. encycl. des Sc. méd.*

La guérison est souvent obtenue, mais la mort en est aussi la conséquence possible. Elle a lieu par suite des progrès de la cachexie, par perforation intestinale, par péritonite chronique, tuberculeuse, suppurée ; enfin par tuberculose pulmonaire.

L'âge joue un très grand rôle dans la terminaison de l'entérite chronique.

L'enfant, dont la nutrition et les fonctions digestives sont si actives ; le vieillard, chez qui ces mêmes fonctions, languissantes, sont pourtant si nécessaires au maintien de l'équilibre normal, se trouvent considérablement menacés par cette maladie. L'âge adulte, au contraire, comme l'âge viril, sont plus aptes à supporter ses atteintes. Les dépenses auxquelles ils doivent faire face sont relativement moindres que dans l'enfance et les réserves de forces emmagasinées dans l'économie plus considérables que dans la vieillesse.

Le diagnostic doit être fait surtout entre l'entérite chronique et la diarrhée des tuberculeux, les ulcérations, la dégénérescence amyloïde de l'intestin, la péritonite chronique, l'engorgement ganglionnaire mésentérique (carreau), le cancer de l'intestin et certaines formes de mal de Bright (forme toxique, Jaccoud).

Dans la diarrhée tuberculeuse, il est rare que d'autres points du corps, et en particulier le poumon, ne soient pas le siège de la production tuberculeuse (loi de Louis).

A supposer pourtant, comme nous le pensons, que la localisation intestinale tuberculeuse soit primitive dans certains cas et exclusive de toute autre, le diagnostic sera des plus difficiles à porter, et la véritable nature du mal restera pendant un certain temps méconnue.

Si nous tenons compte toutefois de la facile extension, de la généralisation possible du processus tuberculeux ; si surtout nous ne perdons pas de vue les relations intimes qui existent entre l'entérite la plus simple et la production de tubercules pulmonaires, nous reconnaîtrons, non seu-

lement que les cas de tuberculose exclusivement intestinale d'emblée doivent être excessivement rares, mais encore qu'il ne peut y avoir, au point de vue pratique, aucun inconvénient à considérer comme de nature tuberculeuse toute entérite d'une certaine gravité. Peut-être le microscope révélera-t-il un jour, dans les selles, l'existence du microbe de Koch ?

Les moyens plus spécialement dirigés contre l'affection tuberculeuse auront, dans ces cas, l'avantage (à supposer que celle-ci n'existe pas encore) d'en prévenir, dans une certaine mesure, les atteintes. Ils agiront, dans l'espèce, à la façon de tout traitement prophylactique, ce qui en rendra l'action beaucoup plus efficace que si l'on se trouvait en présence du fait accompli.

Une seule contre-indication à leur usage pourrait être tirée de l'état intestinal lui-même, qui nécessite parfois, dans le choix des moyens anti-tuberculeux, une véritable sélection ayant pour but d'éloigner de la thérapeutique, dans les cas qui nous occupent, les médicaments contre-indiqués par l'entérite chronique elle-même, quelle qu'en soit d'ailleurs la nature. De ce nombre est, par exemple, l'huile de foie de morue.

La péritonite chronique ne revêt pas habituellement la physionomie de l'entérite. Outre que le plus souvent elle a pour origine l'altération d'un des nombreux viscères abdominaux, elle ne saurait, à notre avis, être confondue avec cette maladie que tout autant qu'elle coexisterait avec elle.

Dans tous les autres cas, l'inflammation chronique du péritoine ne nous paraît devoir agir sur l'intestin que par propagation de l'inflammation péritonéale aux tuniques intestinales elles-mêmes (ce qui rentre dans le cas précédent), ou en produisant des néo-membranes, des adhérences plus ou moins vicieuses, sur le rôle desquelles nous aurons à revenir ultérieurement en nous occupant de l'obstruction et de l'occlusion intestinales.

Quant au carreau, comme aux engorgements ganglion-

naires et mésentériques, que l'on pourrait confondre avec l'entérite, nous demeurons intimement convaincu que le plus souvent ils sont la conséquence de cette inflammation elle-même, présente ou passée. Lorsqu'ils s'accompagnent de symptômes véritablement intestinaux s'ajoutant à ceux qui leur sont propres (tumeur, etc.), on est autorisé à admettre la coexistence des deux lésions et, par suite, à instituer un traitement répondant à l'une et à l'autre à la fois; sauf de rares exceptions, l'état ganglionnaire dans ces cas se trouve dominé par l'état intestinal. Il peut se faire pourtant que la lésion ganglionnaire soit isolée ou prédominante, comme nous l'avons vu plus haut; elle devient alors la seule base des indications thérapeutiques.

Nous ne parlerons pas ici du diagnostic différentiel de l'entérite chronique et du cancer de l'intestin; nous l'établirons à propos de cette dernière maladie.

Quant au mal de Bright et à ses formes larvées, à celle en particulier que M. le professeur Jaccoud qualifie de toxique, et dans laquelle les phénomènes gastro-intestinaux sont intenses, il ne répugne en aucune façon d'admettre, au nom même de l'anatomie pathologique, l'existence d'une véritable inflammation gastro-intestinale résultant de l'élimination, par la muqueuse du tube digestif, des matières extractives dont le rein est incapable de débarrasser l'économie, comme à l'état normal.

Le traitement de cette inflammation gastro-intestinale ne diffère pas, on le conçoit aisément, de celui de la lésion rénale qui lui a donné naissance. Le régime lacté exclusif et les autres moyens dirigés contre l'état rénal amendent à la fois, dans l'espèce, et celui-ci et les complications gastro-intestinales qui en résultent.

Nous plaçant enfin en présence de l'entérite chronique simple, nous reconnaîtrons l'utilité, dans certains cas, des purgatifs salins rarement répétés. L'opium, les astringents, seront habituellement employés avec plus de succès.

Les lavements, quelle qu'en soit la nature, devront être réservés, d'après nous, à l'inflammation du gros intestin.

Certains topiques, et en particulier le sous-nitrate de bismuth donné à la dose de 6 à 15 gram. (Monneret), seront parfois d'une extrême utilité.

L'oxyde de zinc, associé au bicarbonate de soude et préconisé par Gubler, ne nous paraît pas de nature à justifier l'enthousiasme qu'il a suscité tout d'abord.

Comme sédatif de l'excitation névro-musculaire, l'opium, les sels de morphine, la thériaque, le diascordium, nous paraissent devoir agir au moins aussi efficacement que l'oxyde de zinc et le bicarbonate de soude. Celui-ci même peut avoir un double inconvénient si on ne l'administre avec la plus grande modération: l'un, local, consiste à favoriser, par la mise en liberté de l'acide carbonique, la production de la dilatation et de la parésie intestinales, à faire passer, en un mot, à la seconde période le mal jusque-là à la première, à aggraver enfin celle-là si elle existait déjà avant son administration; l'autre, général, est celui d'ajouter, par la soude, à l'anémie résultant de l'entérite elle-même.

La médication substitutive et au nitrate d'argent ne sera de mise que lorsqu'on sera autorisé à admettre l'existence d'ulcérations intestinales[1]; mais c'est surtout le régime qui devra être attentivement surveillé et scrupuleusement suivi.

Il consistera en diète lactée exclusive, viande crue, peptones, suivant les cas.

Les boissons, si la diarrhée est intense, seront prises en petite quantité. L'eau albumineuse, l'eau de riz édulcorée avec le sirop de coing, la limonade cuite, habituellement contre-indiquée par l'usage exclusif du lait, seront les tisanes auxquelles on devra recourir de préférence.

Enfin les bains tièdes, les frictions sèches, l'hydrothé-

[1] L'iodoforme associé au charbon, et dont l'usage est préconisé par Bouchard, constitue un excellent moyen antiseptique intestinal.

rapie, seront extrêmement utiles pour maintenir les fonctions cutanées dans leur état normal, les rendre même plus intenses et contribuer, de ce fait, à atténuer les troubles pathologiques survenus du côté de l'intestin.

Quant à la dilatation et à la parésie intestinales que l'on observe à la deuxième période de la maladie, elles seront justiciables des toniques généraux (amers, quinquina), des toniques névrosthéniques (strychnine, gouttes amères de Baumé), de l'électricité, des absorbants (charbon de Belloc), enfin des évacuants (purgatifs).

TRENTE-DEUXIÈME LEÇON.

DUODÉNITE. — ICTÈRE. — DIABÈTE.

« La duodénite simple ou catarrhale, disent MM. Cornil et Ranvier [1], a été rarement vue isolée. La tuméfaction de la muqueuse de la seconde portion du duodénum, et en particulier de l'ampoule Vater, a pour conséquence une rétention de la bile et l'ictère. »

Cette étiologie, la plus commune de l'ictère dit catarrhal ou ictère simple, est beaucoup trop rarement invoquée par les cliniciens; c'est à peine si l'on y songe au lit du malade toutes les fois que l'on se trouve en présence d'un ictère survenu brusquement et au milieu des conditions habituelles de la santé la plus parfaite.

Si l'on a le soin d'interroger minutieusement le malade, on s'aperçoit bien vite le plus souvent que quelques jours avant l'apparition de ce symptôme il a été commis quelque écart de régime ou certains excès alcooliques.

Pour notre compte, nous avons toujours trouvé cette étiologie dans l'ictère, si communément observé chez les jeunes gens et chez les jeunes soldats. C'est toujours à une inflammation locale et gastro-duodénale qu'il nous a paru lié.

Sa durée est habituellement de quelques semaines.

On comprend toute l'importance qui résulte, au point de vue thérapeutique, de cette notion pathogénique, qui est, nous le répétons, de beaucoup la plus commune dans la plupart des cas d'ictère simple.

[1] Cornil et Ranvier; *Manuel d'histologie pathologique*, 2e édit., 1882, tom. II, pag. 315.

Nous n'insisterons pas sur ce fait, universellement accepté, quoique ne venant pas souvent à l'esprit du praticien.

Nous insisterons davantage sur la production, dans ces circonstances, de la glycosurie ou du diabète, ce qui est beaucoup plus contesté.

Si la gastro-duodénite aiguë détermine souvent l'ictère, la gastro-duodénite chronique s'accompagne fréquemment de diabète.

Cette maladie, qui consistait pour les anciens en un de ses principaux symptômes, la polyurie, était confondue par eux avec le diabète insipide et ses nombreuses variétés. La découverte de la glycosurie, due à Thomas Willis (1674), et celle de la glycémie par Mathew Dobson, cent ans plus tard (1774), vinrent établir entre ces deux diabètes, primitivement confondus, une distinction fondamentale.

Bien des théories ont été émises pour expliquer la pathogénie du diabète sucré et la provenance du glycose contenu dans le sang et dans les urines.

Les principales, pour ne citer que celles-là, sont : la théorie gastro-intestinale de Bouchardat, la théorie hépatique de Claude Bernard, les théories pulmonaire, sanguine, rénale, nerveuse, par maladie générale ou *totius substantiæ*, enfin la théorie pancréatique de Popper, Lancereaux, etc., etc.

Il n'est pas d'organe, pour ainsi dire, qui n'ait été incriminé à cet égard.

Me basant sur mes observations personnelles, je me suis depuis longtemps déclaré partisan de la théorie pancréatique, qui n'est après tout qu'un retour, sinon à la théorie gastro-intestinale de Bouchardat, du moins à la théorie que l'on pourrait appeler *digestive*.

M. Lancereaux a eu le mérite de signaler la constance de la lésion pancréatique dans le diabète maigre, qui constitue, avec le diabète gras, les deux formes cliniques du diabète sucré.

J'ai eu la bonne fortune de rencontrer cette lésion, non seulement dans le diabète maigre, avec la constance que lui reconnaît M. Lancereaux, mais encore, ce qui n'avait pas été fait avant moi, du moins à ma connaissance, dans le diabète gras [1].

Macroscopique dans le premier, la lésion est surtout microscopique dans le second.

M. Lancereaux a établi la distinction clinique de ces deux formes de diabète, dont l'une est compatible avec une longue existence (D. gras) quand l'autre est rapidement mortelle (D. maigre), surtout lorsqu'elle est abandonnée à elle-même.

Contrairement à l'opinion de Popper, je suis porté à attribuer aux féculents un rôle bien plus considérable qu'aux graisses dans la production de la glycémie et de la glycosurie. Je ne néglige pourtant pas le rôle dévolu aux graisses, pas plus d'ailleurs que celui que peuvent jouer à ce point de vue les substances azotées, auxquelles pourtant je n'accorde qu'une plus faible importance.

Même en soumettant les malades au régime azoté absolu, il est un certain degré de glycosurie que l'on ne peut pas quelquefois faire disparaître. M. Jaccoud[2] insiste avec raison sur ce point de clinique, particulièrement intéressant.

«*Le glucogène*, dit M. le professeur Engel, *peut se former aux dépens* du glucose *et des matières albuminoïdes provenant de l'alimentation ;* il se trouve dans l'économie, non pas en solution, mais à l'état solide dans des cellules; enfin il se transforme, *dans l'économie, en glucose, sous l'influence de ferments*[3].»

Les féculents sont, de toutes les substances alimentaires, celles qui produisent chez le diabétique plus de glycose,

[1] Baumel; *Calculs pancréatiques observés dans un cas de diabète maigre. Montp. méd.*, 1881. — Le même; *Pancréas et Diabète. Montp. méd.*, 1881 et 1882.

[2] Jaccoud; art. *Diabète*, in *Dict. de Méd. et de Chir. prat.*

[3] R. Engel; *Chimie médicale*, 2e édit. Paris, 1883, pag. 413.

par suite une glycosurie plus intense. La chimie nous apprend que les albuminoïdes peuvent, eux aussi, donner naissance à du glycogène et à du glycose. Popper enfin, dans sa théorie pancréatique, accordait aux graisses le rôle prépondérant. «D'après Popper, dit M. Lapierre, le pancréas décompose la graisse en acides gras et en glycérine ; unis au glycogène du foie, ces acides gras forment les acides de la bile ; si la fonction pancréatique est entravée, le foie ne reçoit plus ou presque plus d'acides gras, et le glycogène, qui ne peut plus être employé à la formation des acides biliaires, est constamment transformé en sucre. D'où résulte une production incessante de sucre qui, trop abondante pour être brûlée, passe par l'urine[1]».

La glycosurie persistante, malgré le régime exclusivement azoté, peut donc être mise sur le compte des albuminoïdes se transformant en glycogène et sur celui des graisses jouant le rôle que leur attribue Popper.

C'est là même un argument de plus en faveur de la théorie pancréatique du diabète. Ne savons-nous pas en effet, de par la physiologie, que le suc pancréatique renferme «des *ferments au nombre de trois: l'un qui digère les substances albuminoïdes, l'autre qui saccharifie l'amidon, le troisième qui décompose les graisses*» (Beaunis[2]) ?

Il n'y a pas un autre organe placé dans de pareilles conditions; il n'en est donc pas un autre dont les troubles pathologiques soient capables de se traduire de la même manière.

Tout le secret de la nouvelle théorie consiste dans cette idée, que la transformation des substances amylacées, commencée *à l'air libre* dans l'estomac (milieu acide au moment de la digestion) par le ferment salivaire (diastase), agissant à la façon des ferments aérobies, se continue et se complète dans l'intestin grêle, milieu essentiellement

[1] Lapierre; Th. de Paris, 1879.
[2] Beaunis; *Physiologie humaine*, 1880.

alcalin, à la faveur du ferment pancréatique des amylacés agissant à la façon des anaérobies. Que ce ferment fasse défaut, et la digestion des amylacés n'a plus lieu. Il en sera de même des albuminoïdes et des graisses, dont le ferment pancréatique spécial fait également défaut.

L'expérimentation vient confirmer pleinement à son tour la théorie pancréatique de la pathogénie du diabète. La même expérience sur le pneumogastrique, qui entre les mains de Claude Bernard augmente la glycosurie expérimentale, produit entre celles de Bernstein l'arrêt de la sécrétion pancréatique[1].

On pourrait s'expliquer ainsi la pathogénie de certains diabètes d'origine nerveuse et traumatique; c'est dans ces cas, à mon avis, que le bromure de potassium, dont l'emploi a été beaucoup trop généralisé de nos jours dans le diabète, me paraît plus spécialement indiqué.

Lorsque, au lieu de simples troubles nerveux ou dynamiques, on se trouve en présence d'une lésion matérielle du pancréas, il peut se présenter deux cas: la lésion est curable ou elle ne l'est pas. Un traitement curatif et approprié dans le premier, simplement palliatif dans le second, est dirigé contre elle.

Se plaçant, à ce dernier point de vue, en face de la lésion la plus grave de la glande pancréatique, destruction ou atrophie de cause quelconque, on doit rester frappé de l'importance du symptôme glycémie au point de vue des altérations nutritives qui en résultent habituellement (cataracte, tuberculose pulmonaire) et des graves conséquences que peuvent avoir les moindres tentatives chirurgicales et les phlegmasies développées chez les diabétiques.

On a le droit de se demander si, même dans ces cas, il ne serait pas possible, de diminuer ou de supprimer ce symptôme, dont la gravité se mesure par le degré de glycosurie.

[1] Baumel; *Pancréas et Diabète*, in *Montp. méd.*, 1881 et 1882.

La théorie pancréatique permet de se faire de l'action de l'opium une idée toute différente de celle que lui attribuent ceux qui pensent à une maladie générale comme point de départ de tous les phénomènes. Si l'opium diminue la glycosurie, c'est bien plutôt en diminuant les contractions intestinales et, par suite, l'absorption du glycose, qu'en s'opposant aux échanges nutritifs généraux et moléculaires de l'organisme.

Les alcalins sont surtout utiles en rendant au milieu intestinal l'alcalinité que la gastro-duodénite (cause fréquente des lésions pancréatiques) a pu lui faire perdre par le fait de l'inflammation elle-même et de la diminution ou de la suppression de la sécrétion du pancréas.

C'est la pancréatine qui seule nous semblait appelée dans le diabète à suppléer la fonction abolie et à fournir aux amylacés le ferment nécessaire à leur transformation complète.

Une difficulté toutefois se présente à son administration. C'est la nécessité où elle se trouve de passer par l'estomac (milieu acide) avant d'arriver dans l'intestin (milieu alcalin), où elle doit exercer son action. Je pense que ce n'est pas impunément, malgré la précaution qui consiste à entourer de cire, dans ce but, les pilules auxquelles j'ai eu recours (pilules Defresne). La difficulté n'a pas encore été éludée; espérons que sous peu elle le sera complètement.

Jusque-là le seul moyen, dans le diabète, à diriger contre ces cas d'une extrême gravité est encore le régime azoté. J'ai vu, sous son influence, le chiffre de la glycosurie descendre de 750 gram. à 76 par vingt-quatre heures [1].

La théorie pancréatique, telle que je l'ai formulée, s'appuie sur la chimie, sur l'anatomie et l'histologie pathologiques; elle est d'accord avec la physiologie, l'expérimentation et la clinique. Elle me paraît plus que toute autre de nature à éclairer la thérapeutique.

[1] Baumel; *Un cas de diabète traité par la pancréatine et le régime azoté*, in *Montp. méd.*, 1885.

Ce que nous venons de dire du diabète et de sa théorie pancréatique ne constitue pas, à proprement parler, une digression.

J'aurais voulu y insister davantage ; je l'aurais fait si, au lieu de m'occuper du duodénum, j'avais eu à étudier les lésions du pancréas.

Je devais seulement justifier à vos yeux le symptôme glycosurie, que je vous donnais comme pouvant être assez fréquemment rencontré dans certaines maladies du duodénum.

Non seulement l'inflammation aiguë ou chronique de cette partie de l'intestin est assez commune (gastro-duodénite), non seulement l'ulcère duodénal a été signalé par Trier (de Copenhague), par Haldane, par Stick, mais encore le cancer de cette partie de l'intestin s'observe assez souvent (Frerichs); aussi nous a-t-il paru intéressant de signaler les symptômes (ictère, glycosurie) à l'aide desquels on pourra connaître à un moment donné, sinon la nature du mal, du moins sa localisation spéciale. Je vous en ai dit tout ce que m'en a paru nécessiter l'intelligence de leur mode de production.

Bien que ces symptômes ne soient pas absolument constants, il en est un que l'on observe beaucoup plus fréquemment que l'autre, c'est l'ictère.

Celui-ci, ainsi d'ailleurs que la glycosurie, peut être passager, transitoire, comme on l'observe dans la gastro-duodénite simple et catarrhale ; il peut être persistant lorsqu'il existe une oblitération plus ou moins complète des voies biliaires (canal cholédoque) par une cicatrice oblitérante, par exemple, ou toute autre lésion.

Si la glycosurie n'est pas aussi fréquente que l'ictère, elle le doit à la disposition particulière des voies d'excrétion pancréatique.

« Le pancréas, disent MM. Beaunis et Bouchard, présente *constamment*, outre le canal de Wirsung, un *canal accessoire*, *canal azygos*, limité à la tête de la glande. Ce canal,

embranché sur le canal principal par son extrémité gauche, s'ouvre par son extrémité droite dans le duodénum à $0^{m},02$ environ au-dessus de l'ampoule de Vater. Il représente en réalité un deuxième canal, supérieur au canal de Wirsung, et réuni à ce dernier par une anastomose qui peut devenir considérable. On observe quelquefois une inversion dans le volume des deux conduits supérieur et inférieur [1]. »

Il faudrait donc, à supposer que la glande pancréatique soit saine et pour produire le diabète, que ces deux conduits fussent oblitérés simultanément. Comme cela ne se produit qu'exceptionnellement, on ne voit que très rarement coexister la glycosurie et l'ictère simple ou catarrhal. Nous l'avons pourtant observé une fois dans un cas de gastro-duodénite alcoolique dans lequel nous avons été assez heureux pour voir disparaître à la fois l'ictère et la glycosurie.

Si l'ictère se rencontre surtout dans la duodénite aiguë, la glycosurie et le diabète accompagnent assez souvent la duodénite chronique.

Le traitement de l'inflammation aiguë ou chronique du duodénum ne diffère pas sensiblement de celui de l'entérite correspondante. Je n'y insisterai pas davantage ici, et je vous renverrai à ce que j'en ai dit précédemment.

[1] Beaunis et Bouchard ; *Anatomie descriptive*, 3e édit., 1880.

TRENTE-TROISIÈME LEÇON.

COLITE. — TYPHLITE.

La colite, son nom l'indique, n'est autre chose que l'inflammation du gros intestin (Littré et Robin). Ainsi que pour l'entérite, nous avons à signaler ici une forme aiguë et une forme chronique ; ici, comme plus haut, nous avons à établir des subdivisions relatives au siège plus particulièrement occupé par l'inflammation.

Le gros intestin peut être, au point de vue pathologique comme au point de vue anatomique, divisé en trois parties : 1° cœcum et côlon ascendant (cœcite, Piorry ; typhlite, Albers de Bonn ; pérityphlite); 2° le côlon transverse ou colite proprement dite ; 3° enfin, le côlon descendant, l'S iliaque et le rectum (dans cette dernière localisation on peut comprendre la dysenterie).

Si les diverses parties du gros intestin peuvent être simultanément atteintes d'inflammation, ce qui constitue au point de vue symptomatique le tableau complet de la colite, il n'en est pas moins vrai que chacune d'elles peut être isolément ou plus spécialement intéressée ; d'où la colite incomplète correspondant à chacune de ses localisations possibles. Il sera facile, en réunissant leur tableau symptomatologique respectif, de se faire une idée exacte de celui de la colite complète généralisée. Il est nécessaire, pour chacune d'elles, de distinguer une forme aiguë, une forme subaiguë et une forme chronique.

L'inflammation, dans la typhlite, peut siéger sur l'appendice lui-même ; elle est habituellement plus intense dans

le cœcum, mais elle peut aussi occuper une étendue plus ou moins considérable ou même la totalité du côlon ascendant.

L'inflammation de la muqueuse du gros intestin ne diffère pas, sensiblement du moins, de celle des autres muqueuses en général et en particulier de l'inflammation de la muqueuse gastrique ou intestinale grêle que nous avons déjà étudiée.

Elle peut aboutir, comme la précédente, à la production d'ulcérations[1] (Blatin), de sphacèle (diphtérie de l'intestin, Niemeyer).

Elle se développe habituellement dans le cœcum ou le côlon ascendant, sous l'influence de corps étrangers, d'entérolithes formées dans l'intestin lui-même ou émanées des glandes hépatique et pancréatique ; ou par suite de l'accumulation de matières fécales (Albers, Ménier), accumulation favorisée suivant les cas, soit par un bol fécal trop dur, soit par une lésion primitive de cette partie de l'intestin, soit enfin par une quantité trop considérable de substances alimentaires ingérées (gros mangeurs).

Cette inflammation peut aboutir à la perforation de l'intestin, à la péritonite par perforation ou même par propagation, enfin à l'inflammation du tissu cellulaire circonvoisin et à la formation d'abcès dans son épaisseur.

La péritonite est située le plus souvent à la partie antérieure du cœcum; les collections purulentes, au contraire, se rencontrent surtout à sa partie postérieure.

L'anatomie normale de la région nous donne une explication suffisante du siège différent occupé par l'une et par les autres.

Les lésions tuberculeuses peuvent, de préférence, se développer dans cette partie du gros intestin.

Observée le plus souvent chez l'homme pendant l'ado-

[1] Blatin ; Th. de Paris, 1868.

lescence ou l'âge adulte, la typhlite est le plus souvent précédée et accompagnée de constipation.

La typhlite stercorale, décrite par Albers et Ménier, a été niée au contraire par Munch Mayer et par Béhier [1].

La torsion produisant l'étranglement, une tumeur quelconque amenant l'obstruction du gros intestin, la constipation, les hémorrhoïdes, ont été tour à tour incriminées et considérées comme capables de produire la typhlite.

On a fait jouer un rôle considérable à la décomposition putride des matières fécales ainsi qu'à la faiblesse des parois musculaires du cœcum. Si l'une comme l'autre de ces influences ne produisent pas plus souvent, malgré leur fréquence, cette maladie, c'est évidemment parce qu'elles sont impuissantes par elles-mêmes à atteindre un semblable résultat.

Sans doute nous voulons attacher une grande importance à la disposition anatomique du cœcum, particulièrement favorable à l'accumulation des matières fécales, comme à la distension et à l'inflammation de cette partie de l'intestin; nous voulons bien tenir compte du rôle considérable joué par la putridité que peut subir son contenu; mais il nous paraît utile d'attacher une importance tout aussi grande à certaines autres causes telles que : les maladies antérieures (inflammation, fièvre typhoïde, choléra) qui ont pu exister, à ce niveau et y laisser les traces indélébiles de leur passage, les maladies de voisinage, et en particulier la péritonite circonscrite quelle qu'en soit la cause, les corps étrangers venus du dehors (noyaux de cerises, pépins de raisins), ou du dedans (calculs hépatiques, pancréatiques), les vers intestinaux. Nous ferons remarquer toutefois que cette dernière cause doit être excessivement rare, vu que les ascarides lombricoïdes ne vivent pas dans le gros intestin et que, seuls, les trichocéphales et les oxyures, dont les dimensions sont beaucoup plus petites, y habitent généralement.

[1] Cités par Damaschino.

Les maladies de la prostate, de l'utérus, de la vessie, du rectum, peuvent, en amenant la constipation et le séjour prolongé des matières fécales dans le gros intestin, favoriser considérablement la production de la typhlite.

Toute constriction trop énergique de la taille chez l'homme comme chez la femme, à l'aide du corset ou d'une ceinture trop serrée quelconque, celle du pantalon, par exemple, donne lieu à son développement.

Enfin l'usage des alcooliques et toute substance alimentaire irritante peuvent aboutir à ce résultat.

A plus forte raison en est-il ainsi lorsque plusieurs des causes précédentes unissent leurs effets en agissant simultanément.

Dans la typhlite aiguë, le début est souvent brusque et survient pour ainsi dire tout à coup au milieu de la santé la plus parfaite.

Il est signalé par une douleur subite, à caractère variable suivant les cas, et que les malades comparent, les uns à des élancements, les autres à de véritables battements, d'autres enfin à une sensation particulière d'engourdissement.

Cette douleur plus ou moins étendue, le plus souvent localisée à la fosse iliaque droite, est toujours augmentée par la pression, qui peut être simplement pénible et douloureuse, qui d'autres fois est absolument intolérable.

L'abdomen est généralement ballonné, surtout à droite, où la palpation (quand elle est possible et qu'elle ne provoque pas une douleur trop vive) révèle l'existence d'une tumeur profonde et, suivant les cas, de forme arrondie, allongée ou cylindrique, présentant son plus long diamètre dans le sens vertical.

Elle est de consistance variable, quelquefois élastique ; le plus souvent au contraire elle donne lieu à une sensation plus ou moins marquée d'empâtement.

Sonore et tympanique dans la majorité des cas, elle

offre parfois à la percussion une zone plus ou moins étendue de matité suivant que prédominent le tympanisme ou au contraire l'accumulation de matières fécales et la péri-typhlite.

La constipation est la règle. La diarrhée ne s'observe que très exceptionnellement.

Des nausées d'abord, ensuite des vomissements alimentaires, puis bilieux, enfin fécaloïdes, sont généralement observés.

De l'inappétence, un état saburral des premières voies digestives, une soif plus ou moins vive, le plus souvent en rapport avec l'intensité de la fièvre (38°,5 — 39°) et celle des vomissements; enfin des frissons, remplacés chez l'enfant par des convulsions (Blatin), complètent le tableau symptomatique de la typhlite aiguë.

A côté de cette marche aiguë et qui se termine quelquefois par la mort, le plus souvent par résolution au bout d'une semaine ou deux, doivent prendre place la forme subaiguë, qui n'est après tout qu'une atténuation de la précédente, mais aussi la forme chronique, essentiellement caractérisée par une induration persistante ayant pour siège la région normalement occupée par le cœcum et le côlon ascendant. Elle donne lieu simplement à des douleurs gravatives plus ou moins intenses, limitées du côté de l'abdomen. Ces douleurs s'exaspèrent habituellement au cours de la seconde digestion (de 6 à 8 heures après les repas). Elles sont soulagées par l'application de la main à plat sur la paroi antérieure, inférieure et droite de l'abdomen, surtout quand cette main exerce de bas en haut, et suivant la direction du côlon ascendant lui-même, une pression méthodique, douce et modérément progressive.

C'est cette forme qui a fait admettre l'existence d'une typhlite à répétition, qui s'amenderait pendant un certain temps, pour reparaître à une époque plus ou moins éloignée.

Les complications habituelles de la typhlite aiguë ou chronique sont : l'occlusion et la perforation intestinales, la

suppuration des tuniques de l'intestin ou du tissu cellulaire ambiant, la péritonite circonscrite ou généralisée, le ballonnement, la dyspepsie, enfin la tuberculisation pulmonaire, qu'engendre, à titre de cause occasionnelle, toute influence débilitante.

Quand la pérityphlite donne lieu à la formation d'abcès, ceux-ci peuvent être évacués, soit par le cœcum lui-même et avec les exonérations intestinales, soit à travers la paroi abdominale antérieure. Cette évacuation, parfois spontanée, est au contraire, dans d'autres circonstances, le résultat de l'intervention chirurgicale.

En dehors de ces complications, l'existence de la typhlite aiguë ou chronique fait redouter la production d'une coarctation du cœcum ou de son orifice (valvule de Bauhin).

Le diagnostic devra être fait entre la typhlite et les névralgies iléo-lombaire et crurale, les tumeurs stercorales en général et particulièrement celles que l'on peut rencontrer du côté droit de l'abdomen, le psoïtis, les abcès de la fosse iliaque, les abcès sous-aponévrotiques, la péritonite circonscrite, l'adénite iliaque profonde [1], l'anévrisme des vaisseaux iliaques, enfin le cancer intestinal.

Si l'on tient compte de la nature superficielle et anatomiquement déterminée des douleurs névralgiques iléo-lombaires ou crurales, de l'indolence habituelle des tumeurs stercorales et de l'extrême facilité avec laquelle on peut généralement les faire disparaître par l'usage des purgatifs administrés par la bouche ou le rectum, suivant le siège présumé de ces tumeurs ; si l'on songe à la délimitation anatomique et comme fonctionnelle de la douleur liée au psoïtis (inflammation, suppuration du muscle psoas); si l'on considère les origines multiples qui peuvent être celles des abcès de la fosse iliaque, le plus souvent liés, chez la femme comme chez l'homme, à l'altération de l'un des nombreux organes contenus dans l'excavation

[1] Baumel; *Un cas d'adénie à forme thoraco-abdominale*, 1880.

pelvienne ou à certaines lésions de la colonne vertébrale (abcès migrateurs dits par congestion du mal vertébral de Pott) ; si l'on pense enfin aux nombreuses causes susceptibles de produire la péritonite pelvienne ou abdominale; enfin si l'on a présents à l'esprit les caractères propres aux tumeurs anévrismales des vaisseaux artériels ou veineux de la fosse iliaque, on verra combien il est difficile d'admettre qu'on puisse confondre ces maladies diverses avec la typhlite aiguë ou même chronique, dont nous avons en ce moment plus spécialement à nous occuper.

C'est à peine si, au point de vue du diagnostic différentiel, il doit être fait mention des abcès iliaques sous-aponévrotiques, extrêmement rares il faut le reconnaître, ainsi que du cancer intestinal, dont le tableau clinique ne nous paraît offrir que de faibles points de contact ou de ressemblance avec celui de la typhlite.

Le diagnostic, pour être complet, devra, autant que faire se pourra, préciser s'il s'agit d'une typhlite avec ou sans pérityphlite ; il sera bien plus difficile de savoir si l'appendice vermiculaire a été primitivement ou isolément atteint.

Nous ne croyons pas que le refroidissement puisse avoir sur la production de la typhlite toute l'influence qu'on lui a attribuée. Il en est bien autrement, à notre avis, du traumatisme.

Le traitement de la typhlite diffère, on le conçoit sans peine, suivant qu'il s'agit de la forme aiguë ou de la forme chronique.

Dans le premier cas, les antiphlogistiques locaux (ventouses scarifiées, sangsues), les fomentations émollientes et narcotiques (huile de camomille camphrée, cataplasmes belladonés, laudanisés), les résolutifs en général, les dérivatifs (vésicatoires, préparations iodées), et les révulsifs seront plus spécialement indiqués.

La glace *intus et extra* (fragments introduits dans la bouche, où on les laisse fondre et que l'on renouvelle aus-

sitôt après, lavements glacés deux ou trois par jour, applications locales de glace dans une vessie placée sur le côté droit de l'abdomen), est appelée à rendre les plus grands services. Nous l'avons vue, dans un cas où il existait une péritonite circonscrite et des vomissements fécaloïdes, amener la guérison, je puis le dire, inespérée.

Dans la typhlite chronique, aux dérivatifs, aux révulsifs, aux résolutifs, on devra associer les toniques (amers, quinquina) et les névrosthéniques (strychnine, gouttes amères de Baumé).

Toujours on aura à combattre la constipation, qu'il s'agisse de la forme aiguë ou de la forme chronique. On donnera la préférence, à cet effet, soit au calomel, soit surtout à l'huile de ricin. On évitera, au contraire, de recourir aux purgatifs salins, dont les effets évacuants sont presque toujours suivis d'une constipation plus ou moins opiniâtre.

Enfin, quand on supposera l'existence d'une occlusion intestinale concomitante, on devra, de préférence administrer les purgatifs par le rectum (lavements huileux au sulfate de soude et au séné) plutôt que par la voie gastrique.

En présence d'une collection purulente, l'incision suivie d'injections détersives et antiseptiques sera formellement indiquée ; mais il faudra dans ce cas, aussi longtemps que durera la maladie, et presque dès le début, soutenir les forces du malade.

Le régime le plus sévère, presque exclusivement composé de lait ou de bouillon, sera scrupuleusement suivi.

La convalescence est habituellement longue et pénible, les rechutes sont très communes. Pour les éviter, les règles hygiéniques alimentaires les plus rigoureuses seront scrupuleusement observées et la moindre constipation combattue à l'aide de laxatifs légers, tels que la rhubarbe ou le podophyllin.

TRENTE-QUATRIÈME LEÇON.

COLITE. — DYSENTERIE

On a fait de la dysenterie une inflammation spéciale ou, mieux, spécifique du gros intestin (colite spécifique, Grisolle).

Nous croyons pouvoir affirmer que cette maladie n'est après tout que l'inflammation du gros intestin, quelle qu'en soit la nature, affectant principalement les parties terminales de celui-ci, c'est-à-dire le côlon transverse, mais surtout le côlon descendant, l'S iliaque et le rectum.

Essentiellement caractérisée par des évacuations alvines peu copieuses ou muco-sanguinolentes, par des envies fréquentes d'aller du corps et qui ne reçoivent jamais satisfaction (ténesme), la dysenterie aiguë ou chronique, sporadique, épidémique ou endémo-épidémique, est toujours l'inflammation des parties terminales du gros intestin.

Il n'est pas jusqu'à la fièvre typhoïde, depuis la simple ingestion de fruits verts, qui ne soit capable de la produire.

Nous reconnaîtrons donc à cette maladie inflammatoire des causes multiples et variées, mais une symptomatologie commune, quoique variable par son intensité ou sa gravité, et, par suite, une thérapeutique appropriée à la localisation inflammatoire elle-même, en dehors de celle plus particulièrement indiquée par chacune des causes qui peuvent lui donner naissance.

Si la clinique distingue dans la dysenterie les différentes formes que nous avons mentionnées, l'anatomie patholo-

gique les englobe toutes dans une description commune, étant donnée l'extrême analogie qui existe entre les lésions observées dans chacune d'elles (Damaschino).

On admet bien que la dysenterie sporadique soit constituée par la colite proprement dite, mais on voudrait faire de la dysenterie épidémique une maladie générale et miasmatique.

Les adolescents comme les vieillards, les hommes surtout de faible constitution, seraient, d'après M. Damaschino, plus particulièrement prédisposés à cette maladie.

La forme sporadique subirait principalement une influence saisonnière assez marquée. On l'observe principalement en été et en automne. Elle résulte le plus souvent d'un refroidissement ressenti, le corps étant en sueur, ou bien de l'ingestion, soit de boissons froides, soit d'aliments trop excitants ou trop fortement épicés.

Les ingesta, et en particulier les fruits verts ou acides, sont, d'après M. le professeur Damaschino, une cause réelle, nous ajouterons fréquente et très commune, de dysenterie aiguë, et cela malgré les dénégations de Stoll, de Zimmermann, de Trousseau.

On a vu dans l'armée ou dans les villes assiégées (Dutroulau) les aliments altérés produire la dysenterie, née d'autres fois sous l'influence de boissons fermentées ou de l'eau croupie (eaux vaseuses de Chine — Guadeloupe[1]).

L'air impur, les émanations fétides ou miasmatiques, ont été successivement incriminés.

Enfin la constipation, entraînant à sa suite la décomposition des matières fécales, a paru à M. Virchow de nature à produire la dysenterie sporadique.

La dysenterie épidémique, au contraire, est considérée comme tributaire de la nature des circumfusa ; aussi l'a-

[1] Carpentin; Thèse de Paris, 1874.

t-on vue se produire par le fait de l'encombrement dans les villes assiégées, sur les bâtiments négriers, ainsi que par suite de la proximité des champs de bataille, des marais, d'eaux stagnantes et vaseuses, de miasmes, enfin, infectieux ou contagieux.

Les influences morales, la défaite (bataille de Gœttingue), semblent jouer un rôle considérable dans sa production comme dans son extension ; et si, d'une manière générale, on peut dire que la dysenterie suit la marche des armées, on peut ajouter qu'elle décime les vaincus avec une intensité beaucoup plus grande que les vainqueurs.

Quant à la dysenterie dite endémique, elle s'observe particulièrement dans les pays chauds et dans les régions intertropicales, où elle frappe de préférence les nouveaux venus, non pas au début de leur séjour (Saint-Vel, Dutroulau), mais pendant la deuxième période de l'acclimatation ou période de dépression (Damaschino).

Rare chez les indigènes, elle semble reconnaître pour cause principale la chaleur.

Dans la région tropicale, on la rencontre surtout dans l'hémisphère boréal.

Ce fléau des pays chauds, comme l'appelle Rufz, s'observe principalement aux Antilles, au Sénégal, dans l'Inde, en Cochinchine et en Algérie.

On l'a pourtant signalée au Groënland, où Churrer l'a attribuée au refroidissement et aux variations brusques de température.

En Égypte, le refroidissement nocturne de l'été jouerait un très grand rôle dans sa production (Pruner-Bey).

Il n'y a donc pas là, comme le fait judicieusement remarquer M. Damaschino, une influence particulière de la latitude ou de la région, mais bien plutôt de la température et du climat.

L'impaludisme a été incriminé par Zimmermann, Haspel, Combey, Dutroulau. Pour Haspel même, l'hépatite,

la dysenterie, les fièvres palustres, reconnaîtraient une seule et même cause.

Si le dessèchement des marais supprime les fièvres en Algérie, il s'en faut de beaucoup qu'il en soit de même de la dysenterie.

La nature volcanique du sol, dont l'influence a été admise par Godineau[1], est considérée comme douteuse par M. Damaschino, qui fait remarquer qu'à la Guadeloupe la dysenterie, commune dans la Basse-Terre, est rare au contraire à la Pointe-à-Pitre.

Enfin il n'est pas jusqu'à la faible altitude (Carpentin), l'air, l'eau, l'humidité, la tension électrique, auxquels on n'ait fait jouer un rôle étiologique considérable.

On a même fini par admettre qu'une mauvaise alimentation, que l'usage de boissons fermentées (tafia, Dutroulau) pouvaient produire la dysenterie endémique, comme nous les avons vus produire la dysenterie sporadique.

Les lésions anatomo-pathologiques de la dysenterie sont communes aux différentes formes de cette maladie. Siégeant sur le gros intestin, elles occupent plus particulièrement l'S iliaque et le rectum, aux Antilles comme en Algérie ; mais aussi le cœcum, dans les Indes (Damaschino).

A l'autopsie, on constate une rougeur plus ou moins intense et généralisée de la muqueuse du gros intestin. Celui-ci a éte trouvé jusque dans l'excavation pelvienne.

Le péritoine est dépoli, enflammé, perforé suivant les cas.

Les ulcérations présentent une constance assez grande dans la dysenterie. Leur nombre est parfois considérable (145, Dutroulau). Leur dimension est généralement de 2 à 4 millim. On en a vu pourtant occuper toute la circonférence du gros intestin. De forme arrondie, ovalaire ou sinueuse, elles ont des bords habituellement saillants, taillés à pic, plus ou moins décollés et rouges.

On y voit des saillies *dites tuberculeuses*[2] formées par

[1] Godineau; Thèse de Montpellier, 1844.
[2] Kelsch; *Archives de physiologie*, 1873.

les débris de la muqueuse intestinale. Celle-ci, dans l'intervalle des ulcérations, est rouge et ramollie. Il existe parfois un véritable phlegmon sous-muqueux (Naumann). Enfin, la perforation peut se produire. Elle est habituellement précédée par la formation de plaques gangréneuses que les Allemands considèrent comme de fausses membranes, tandis que pour d'autres il s'agit là tout simplement d'une gangrène véritable. Ces plaques blanchâtres se continuent, d'après M. Damaschino, avec le derme muqueux, ainsi que l'ont démontré MM. Masselot et Follet.

Quant à l'exsudat en lui-même, diphtérique pour Virchow, Rokitansky, Niemeyer, il est regardé comme fibrineux par d'autres auteurs qui expliquent la destruction de la muqueuse par la compression qu'il exerce sur les vaisseaux.

Les grandes escharres se rencontrent dans la forme endémo-épidemique. La guérison a été obtenue après l'élimination d'une escharre de 35 centim. (Dutroulau), de 53 (Cateloux).

Les lymphatiques sont dilatés (Kelsch). Les follicules clos, gonflés de cellules (Cornil), subissent parfois le ramollissement puriforme.

La cicatrisation qui résulte de la chute des escharres donne lieu à la production d'une véritable fausse muqueuse ou tissu rétractile.

Le contenu de l'intestin est liquide, sanguinolent, purulent ; les ganglions mésentériques sont enflammés, hypertrophiés ou même suppurés.

L'intestin grêle présente parfois certaines ulcérations. Kelsch a vu dans la diarrhée de Cochinchine la destruction d'un certain nombre de glandes de Lieberkühn, jamais de plaques de Peyer.

Le foie, comme l'estomac, ne présente habituellement rien à noter dans la forme sporadique. Dans la dysenterie des pays chauds, au contraire, il est hyperémié, ramolli, abcédé, et souvent le siège d'embolies infectieuses (Niemeyer). Trousseau a même vu survenir la pyohémie.

MM. Kelsch et Kiener[1], y ont rencontré les altérations paludéennes du foie et des abcès multiples de cet organe. La rate et les reins ne présentent rien de particulier à noter (Damaschino).

Il existe un certain état d'hydrémie. La fibrine et les globules du sang diminuent, ainsi que l'albumine. Les hydropisies qui en résultent sont assez fréquentes.

Les complications les plus habituelles de la dysenterie sont : les hémorrhagies, la péritonite, la gangrène, les invaginations.

Les évacuations alvines, nombreuses, peu abondantes, sont constituées par quelques cuillerées de mucosités parfois sanguinolentes. Stoll les a comparées à du *frai de grenouille*, Trousseau aux *crachats pneumoniques*. On peut y rencontrer du pus ; la bile y fait presque complètement défaut.

Le malade accuse des douleurs abdominales siégeant sur le trajet du gros intestin et principalement dans la fosse iliaque gauche et le rectum, ainsi que du ténesme caractérisé par une sensation de brûlure et de constriction à l'anus.

Le faciès est tiré, les yeux sont cernés ; la palpation, comme la pression, augmente les douleurs abdominales.

La soif est intense, l'appétit diminué ; le malade éprouve parfois des nausées, rarement il vomit. Habituellement apyrétique, sa température dépasse rarement 38°,5 ; le pouls est légèrement accéléré, la peau sèche ; les urines sont rares et hautes en couleur.

Le début de la maladie est généralement brusque. On observe parfois comme prodromes un certain abattement, quelques troubles digestifs, mais surtout de la diarrhée prémonitoire.

La guérison est la terminaison habituelle de cette forme légère et bénigne de la maladie.

Dans la forme grave, on observe une prostration assez

[1] Kelsch et Kiener ; *Archives de physiologie*, 1878.

grande, du ténesme vésical. Le ventre se ballonne, les évacuations alvines contiennent un pus fétide et des produits membraniformes (Damaschino) qui ne sont que des lambeaux d'épithélium (Laboulbène).

Si la guérison en est la terminaison la plus habituelle, la mort n'y est pas excessivement rare.

Dans la forme épidémique, les symptômes précédents prennent des proportions bien plus considérables encore. Les évacuations, excessivement fréquentes (jusqu'à 200 en vingt-quatre heures), contiennent beaucoup de sang, parfois de l'albumine (dysenterie blanche). Le plus habituellement, leur aspect est celui de la *râclure de chair* et leur odeur celle des macérations anatomiques. Par le repos, les matières évacuées se séparent en trois couches distinctes : la supérieure, séro-muqueuse ; la moyenne, mucoso-sanguine ; l'inférieure, sanguino-membraneuse.

Si le ténesme est accru sous l'influence du mouvement, de l'ingurgitation de liquides, de l'action du froid, son amendement est parfois la conséquence de la production de la gangrène.

Le sphincter, contracturé dans la forme sporadique, est le plus souvent relâché dans la forme épidémique (Trousseau).

Celle-ci, comme la forme grave, présente à noter le ballonnement du ventre, la douleur abdominale, des troubles digestifs, encore plus accusés.

L'embarras gastrique, l'état bilieux, les nausées, plus rarement les vomissements, y sont observés.

La langue, rouge au début, devient fuligineuse à la fin de la maladie.

Parmi les symptômes généraux observés dans la dysenterie, figurent la fièvre, l'adynamie, la déperdition des forces, les douleurs musculaires, rachialgiques, la tendance au refroidissement, etc., etc., ce qui a fait décrire des formes inflammatoire, adynamique, ataxique, rhumatismale, putride, maligne, hépatique, intermittente, etc.

Chacune de ces appellations indique suffisamment le caractère présenté par la forme correspondante de la dysenterie. Celle que l'on désigne sous le nom de forme ataxique est caractérisée par de l'agitation, du délire, du tremblement, de la carphologie, du crocidisme.

Ces formes correspondent à la dysenterie adynamique, inflammatoire, nerveuse, bilieuse, etc., de Zimmermann.

A côté des complications hépatique, intestinale, hémorrhagique, paludéenne, typhoïde, hydropique, anémique, cachectique, que nous avons déjà signalées; à côté de la péritonite, nous devons mentionner la pérityphlite, mais aussi et surtout la périproctite, ainsi que les diverses paralysies partielles ou générales, passagères ou permanentes, amyotrophiques ou non, sensitives, sensorielles ou motrices, qu'on observe fréquemment à la période ultime ou pendant la convalescence de la dysenterie.

Si la durée de la maladie est variable, comme nous l'avons dit plus haut, sa marche est habituellement lente. Sa terminaison, presque constamment heureuse dans notre pays, où elle aboutit le plus souvent à la guérison, peut, dans d'autres circonstances comme dans d'autres milieux, donner lieu à des rechutes, à une convalescence plus ou moins pénible, tourmentée surtout par des douleurs rectales persistantes; enfin, il n'est pas rare de voir la dysenterie passer à l'état chronique ou se terminer par la mort au milieu de l'adynamie la plus profonde et de l'algidité la plus complète (collapsus).

Le pronostic, grave en lui-même, le devient bien plus encore quand il s'agit de femmes ou d'enfants, quand les selles sont abondantes, quand se produit la gangrène.

On a prétendu que l'on pouvait confondre la dysenterie avec les polypes du rectum, les hémorrhoïdes enflammées, l'entérite catarrhale aiguë, les coliques de cuivre,

de plomb, la fièvre pernicieuse à forme dysentérique, la fièvre typhoïde, le typhus, le choléra, l'hépatite aiguë. Il nous suffit, je crois, d'énumérer ces diverses maladies sans insister sur leur diagnostic différentiel. Elles ne présentent en effet, avec la dysenterie, que de grossières ressemblances, qu'une attention même très faible permettra de dissiper rapidement.

On a dit, avec raison, que la dysenterie est surtout une constipation ; et, en effet, elle disparaît aussitôt que peuvent se produire des évacuations intestinales de matières fécales, que ces évacuations soient spontanées ou provoquées. Aussi les purgatifs ont-ils été préconisés par Stoll, Zimmermann, Bretonneau, Trousseau, etc., dans cette maladie.

Tandis que les sels neutres ont été préconisés par ces auteurs, d'autres ont accordé leur préférence au sulfate de soude et de magnésie ; d'autres enfin au calomel.

Si les opiacés paraissent *à priori* utiles pour calmer les coliques et le ténesme, il ne faut pas oublier toutefois qu'ils sont de nature à favoriser, à augmenter la constipation. Aussi doit-on leur préférer, dans l'espèce, l'extrait de belladone, qui présente les mêmes avantages sans offrir les mêmes inconvénients.

Les applications émollientes, cataplasmes sur l'abdomen, les antiphlogistiques (bains, calomel *fractâ dosi*) l'ipécacuanha administré suivant la méthode brésilienne (2 à 6 gram. en infusion dans 200 ou 400 gram. d'eau pendant plusieurs jours de suite), nous paraissent appelés à rendre les plus grands services.

L'eau d'orge, l'eau de riz, l'eau albumineuse, seront choisies de préférence comme tisanes ordinaires.

Le régime devra être des plus sévères. Il se composera de bouillons, de lait, de potages, d'eau vineuse, d'œufs modérément cuits.

On n'aura recours à la médication dite substitutive (lavements iodés, au nitrate d'argent), aux astringents, au

bismuth, que dans la seconde période de la maladie, lorsque l'état inflammatoire aigu fait place à un processus moins actif.

Si les évacuations sanguines, et en particulier l'application de sangsues à l'anus ou sur la fosse iliaque gauche, peuvent être utiles à la première période, c'est pour la seconde qu'il faudra réserver l'emploi des révulsifs.

Contre la complication paludéenne, on devra recourir au sulfate de quinine.

Quant à la péritonite, à l'hépatite et aux autres complications, d'une manière générale elles seront combattues par les moyens habituellement dirigés contre elles, et qui sont le plus souvent indépendants de la nature de la maladie qui leur a donné naissance.

C'est ainsi que les accidents paralytiques seront combattus à l'aide de l'hydrothérapie, mais surtout de l'électricité [1].

La convalescence devra être surveillée avec le plus grand soin, en raison de la facilité avec laquelle se produisent les rechutes, que l'on traite d'ailleurs comme la première atteinte.

La dysenterie chronique est habituellement la conséquence des rechutes, des récidives de la forme aiguë elle-même.

Là où elle est endémique, elle présente certaines recrudescences dont rendent facilement compte le refroidissement, les fatigues, les excès de toute nature, les écarts de régime.

Les personnes de constitution faible, cachectiques, tuberculeuses, y sont plus particulièrement prédisposées.

Le gros intestin présente à l'examen cadavérique, avec tous les signes de l'inflammation chronique de sa mu-

[1] Nous avons vu un malade guérir, dans ces conditions, d'une paraplégie complète avec amyotrophie des membres inférieurs et même de certains groupes musculaires des bras.

queuse, un boursouflement remarquable de celle-ci, des bourgeonnements, dits *tubercules dysentériques*, dont nous avons parlé au sujet de la forme aiguë, enfin des ulcérations laissant entre elles des intervalles de muqueuse à peu près sains, parfois de véritables cicatrices.

Le contenu de l'intestin est plus ou moins purulent.

Le tissu sous-muqueux présente à noter, d'après Cornil et Kelsch, une prolifération cellulaire autour des culs-de-sac, des glandes de Lieberkuhn, au niveau de la couche vasculaire de Döllinger. C'est ce qui explique comment ces glandes comprimées peuvent s'atrophier et subir la dégénérescence kystique.

Les follicules clos, d'abord distendus par des cellules cylindriques (Cornil), finissent par s'ulcérer (Kelsch).



Coupe de la muqueuse intestinale montrant les follicules clos, les glandes et les villosités au niveau des follicules enflammés (psorentérie). — Grossissement de 15 diamètres[1].

Ces ulcérations font habituellement défaut dans la diarrhée de Cochinchine. On peut les rencontrer dans la dysenterie, non seulement dans l'intestin grêle, mais encore dans l'estomac.

Le foie est fréquemment le siège d'abcès, uniques ou multiples.

[1] Cornil et Ranvier; *Manuel d'histologie pathologique*, tom. II, 2e édit., pag. 316. G. Baillière. Paris, 1882.

Par suite des progrès de la cachexie, il n'est pas rare d'observer des thromboses veineuses.

Dans la forme chronique de la dysenterie, le ténesme est considérablement atténué.

Les évacuations changent d'aspect ; elles contiennent du sang pur, elles sont parfois puriformes ou même purulentes.

L'abdomen est aplati, l'appétit presque normal, la soif assez grande ; la langue présente des papilles à nu et rouges, elle est parfois fuligineuse ou recouverte de muguet.

Il existe toujours un certain degré de dyspepsie.

L'émaciation et l'anémie sont la conséquence rapide de cet état de choses.

L'œdème et les hydropisies en général y sont assez rares, surtout l'ascite, si fréquente au contraire dans la cachexie paludéenne.

La dysenterie chronique dure des mois, quelquefois même des années ; après quoi elle se termine par la guérison, principalement chez ceux qui ont pu être rapatriés.

Quant à la mort, à laquelle elle aboutit parfois, elle est tantôt la conséquence d'une lésion hépatique, tantôt celle de la tuberculose.

Les complications qu'on y observe le plus habituellement sont la fièvre paludéenne, la péritonite aiguë ou chronique, la pérityphlite, l'hépatite, la tuberculose pulmonaire ou intestinale.

Le pronostic est toujours grave.

La dysenterie chronique peut être confondue avec la diarrhée chronique simple de Cochinchine [1], avec les diarrhées tuberculeuse, urémique, etc.

En présence de la dysenterie chronique, la première indication à remplir est de soustraire le malade aux causes

[1] Dr Normand; *Arch. de Méd. nav.*, 1877. — Ver nématoïde du genre *Leptodera*, anguillule stercorale, Baray.

qui ont déterminé la maladie, c'est-à-dire au foyer endémique où il l'a contractée.

Contre la diarrhée, les astringents, le bismuth, les purgatifs, l'ipéca, seront parfaitement indiqués.

Contre les ulcérations, les astringents encore, mais aussi les lavements au nitrate d'argent précédés d'un lavement simple ou détersif.

Enfin, un régime très sévère devra être rigoureusement suivi avant, pendant et après la guérison.

Le malade évitera en outre toute espèce de refroidissement.

TRENTE-CINQUIÈME LEÇON.

CANCER DE L'INTESTIN.

Après le foie, l'estomac, l'utérus, c'est l'intestin qui est le siège le plus fréquent du cancer.

L'anatomie pathologique de celui-ci laisse beaucoup à désirer, comme le fait justement remarquer M. Damaschino et comme nous l'avons vu plus haut en nous occupant de ses localisations diverses dans les voies digestives supérieures.

Pour M. Cornil, le cancer de l'intestin pourrait être, soit l'encéphaloïde, soit le squirrhe, soit l'épithélioma à cellules cylindriques.

Nous n'entrerons pas ici dans les considérations générales relatives au cancer, que nous avons déjà esquissées à grands traits. Nous ne ferons pas ressortir une fois de plus le vague considérable qui entoure, non seulement l'anatomie pathologique de cette lésion, mais encore sa nature propre et ses raisons étiologiques.

Ces considérations, nous les avons formulées surtout à propos du cancer de l'estomac, auquel nous ne pouvons que renvoyer en ce moment, nous proposant d'étudier ici plus spécialement ce qui a trait au cancer de l'intestin.

Ce dernier est tantôt primitif, tantôt secondaire.

Dans le second cas, le foie, l'estomac, l'utérus, le pancréas, la rate, etc., peuvent avoir été primitivement atteints.

Plus fréquemment rencontré sur le gros intestin, le cancer est beaucoup plus rare sur le trajet de l'intestin grêle, qui présente pourtant une longueur bien plus considérable.

Le rectum et l'S iliaque auraient été pris 72 fois sur 108, d'après Bulteau.

Nous laisserons de côté, comme étant plus particulièrement du domaine de la chirurgie, le cancer du rectum et celui de l'anus.

Dans l'intestin, ce sont principalement les courbures (Chanu) qui sont le siège de prédilection de la localisation cancéreuse. On pourrait dire, d'une manière plus générale, que le cancer affecte de préférence les points rétrécis, que ce rétrécissement résulte d'une diminution de calibre normale ou pathologique ou d'une simple flexion de l'intestin.

Il semble que non seulement le rétrécissement, mais encore et surtout les frottements, les efforts, les traumatismes dont la partie rétrécie est constamment l'objet de la part du contenu intestinal, la prédisposent plus spécialement à la production cancéreuse.

Celle-ci affecte des dispositions en plaque, en noyaux, en anneaux (1 ou plusieurs), en cylindres pouvant atteindre jusqu'à 5 et 6 centim. de hauteur.

Le rétrécissement qui en résulte pour la cavité intestinale peut être tel que l'orifice circonscrit par la néoplasie soit à peine capable d'admettre l'introduction d'une plume d'oie ou de corbeau.

On a parfois une assez grande difficulté à le découvrir, surtout lorsqu'il existe une prolifération plus ou moins abondante de bourgeons cancéreux.

La tumeur, lisse dans certains cas, est inégale, bosselée dans certains autres. Parfois elle frappe par son extrême vascularité. On trouve dans ces cas, à sa face interne, un nombre plus ou moins considérable de bourgeons charnus, vasculaires, fongueux, exulcérés.

La destruction ulcéreuse intéresse parfois non seulement la paroi de l'intestin dans toute son épaisseur, mais encore les organes voisins. On l'a vue faire communiquer la cavité d'une portion d'intestin avec celle d'une autre

partie plus haute ou plus basse que la précédente et même de tout autre organe creux (estomac, voies biliaires, urinaires, etc.).

On donne à ces communications anormales établies par le cancer le nom de fistules cancéreuses.

La péritonite chronique simple, cancéreuse, avec ou sans épanchement, par perforation, est fréquemment observée dans le cancer.

La dilatation de l'intestin en amont est parfois considérable. Sa disposition varie, on le conçoit, suivant le siège et le nombre des lésions.

Les ganglions mésentériques, lombaires, iliaques, sont fréquemment envahis par le néoplasme. Ce sont principalement ceux auxquels aboutissent les vaisseaux lymphatiques qui émergent de la partie malade.

Andral a vu deux fois les vaisseaux chylifères envahis par le cancer. Legendre a vu même le canal thoracique intéressé.

L'étiologie du cancer de l'intestin, comme celle d'ailleurs du cancer de l'estomac, est des plus obscures.

En dehors, en effet, de l'influence de l'âge (adulte), du sexe (homme), de la constipation, de la dyspepsie, de l'hérédité, du régime, nous ne savons absolument rien de bien précis sur les causes de cette affection. Même celles dont nous venons de faire l'énumération ne sont pas toujours nécessairement suivies de la manifestation morbide.

Au point de vue de la symptomatologie, il est important de connaître le siège précis du cancer de l'intestin, l'état de la tumeur à laquelle il donne lieu, le degré de rétrécissement qu'il produit.

A côté des formes latentes décrites par Grisolle, il existe des formes douloureuses ayant pour caractère, dans certains cas la mobilité, le plus souvent au contraire la fixité de la douleur.

La constipation est un symptôme assez fréquent, en raison du siège le plus souvent occupé par le cancer (gros intestin et partie terminale de celui-ci); les selles présentent souvent alors un caractère particulier qu'il est bon de connaître, sans y attacher toutefois une trop grande importance. Les matières fécales sont *étirées* et comme *passées à la filière.*

Il est rare que le cancer occupe également toute la périphérie de l'intestin ; il est au contraire fréquent de le voir prédominer sur un point quelconque de la circonférence de l'organe.

Il est à remarquer que, même dans les cas où il siège sur les parties terminales du gros intestin, on se trouve placé dans des conditions analogues, sinon identiques, à celles de l'hypertrophie prostatique et de la compression rectale par lésion utérine ou par tumeur pelvienne.

Dans ces cas, les matières fécales expulsées sont aplaties et pour ainsi dire rubanées.

Si ce caractère peut, comme nous le pensons, être rencontré dans le cancer de l'intestin aussi fréquemment et plus peut-être que la disposition précédente, nous ne voyons pas pourquoi on accorderait à celle-ci une valeur qu'elle est loin de posséder, à notre avis.

Avec la constipation, il n'est pas rare d'observer de véritables débâcles intestinales.

A défaut de toute autre explication, si surtout elles se produisent avec mélæna, on doit les attribuer à l'ulcération de la tumeur cancéreuse.

Le sang expulsé dans ces cas est tantôt rutilant, tantôt noirâtre et analogue à de la suie ou à du marc de café mélangé aux matières évacuées.

Un écoulement ichoreux s'effectue le plus souvent par l'anus en dehors des évacuations.

Les vomissements précoces du cancer de l'intestin sont dus à une propagation, soit vers l'estomac, soit du côté du péritoine.

Tardifs, ils se rapportent le plus souvent à l'occlusion intestinale produite par le cancer.

La langue, normale le plus souvent, est rouge et sèche dans quelques cas. On l'a vue aussi recouverte de muguet.

Le ventre est ballonné ou au contraire *en bateau* suivant que le malade est constipé ou non.

Il existe généralement une tumeur située assez bas dans l'abdomen, soit qu'elle y ait été primitivement développée, soit au contraire qu'elle y ait été secondairement entraînée.

Plus ou moins mobile, elle est tantôt indolente, tantôt au contraire extrêmement sensible et douloureuse.

Quand le péritoine est lésé dans son voisinage ou à sa surface, on éprouve à la palpation une sensation de froissement (véritable frottement péritonéal) ; l'oreille perçoit à ce niveau une véritable crépitation, soit lorsqu'on imprime un mouvement aux parties qui en sont le siège, soit lorsque celles-ci se meuvent spontanément, en particulier au moment des grandes inspirations.

Une anémie plus ou moins considérable et le plus souvent en rapport avec la malignité du cancer, son siège, ses complications, son ancienneté, s'observe généralement.

Le début est habituellement obscur, insidieux ; il semble que l'on n'a affaire d'abord qu'à de simples troubles digestifs ou à une constipation vulgaire. Cela dure ainsi pendant des mois, quelquefois même des années, et la lumière ne se fait qu'au moment où la tumeur devient perceptible.

Plus tard se produit la fonte ulcérative de la tumeur, s'établissent les communications anormales dont nous avons parlé plus haut, surviennent les complications que nous avons déjà mentionnées (péritonite, entérorrhagies, occlusion intestinale, propagation à d'autres organes).

La mort, lorsqu'elle n'est pas produite par l'une de ces complications, arrive fatalement par le fait seul de la cachexie.

Le pronostic du cancer de l'intestin est, on le voit, toujours grave, et la mort plus ou moins prochaine en est habituellement la conséquence.

Le diagnostic est parfois assez difficile à porter, surtout tant qu'il n'existe pas de tumeur ou que celle-ci est difficile à percevoir.

On a pu dans certains cas croire que l'on avait affaire à une tuberculose intestinale.

Quand la tumeur existe et qu'elle est facilement perçue, on peut la confondre avec une tumeur simplement stercorale, mésentérique, ganglionnaire, épiploïque, parasitaire. Enfin on a vu le carcinome de l'estomac être pris pour une altération identique du côlon.

Si le cancer en nappe peut passer facilement inaperçu, il peut en être de même des tumeurs cancéreuses se compliquant d'ascite, comme il nous a été donné d'en observer un cas fort remarquable. La ponction n'est pourtant pas toujours nécessaire pour y arriver.

Le diagnostic, pour être complet, doit faire connaître le point occupé par le cancer.

Celui qui intéresse le duodénum peut s'accompagner d'ictère chronique (Straus [1]) ou de diabète (Baumel) ; enfin il est important de savoir si c'est l'intestin grêle ou le gros intestin (côlon, S iliaque, rectum) qui sont plus spécialement atteints.

On ne doit pas perdre de vue que certaines névralgies symptomatiques, comme certains troubles de la miction, peuvent être observés dans telle ou telle localisation spéciale.

La première indication à remplir consiste à éviter l'accumulation des matières fécales. On y répondra par l'usage des laxatifs (rhubarbe, huile de ricin, podophyllin, etc.).

M. Damaschino recommande, avec juste raison, de ne recourir, ni à la moutarde blanche, ni au charbon, ni à la

[1] Straus ; *Des ictères chroniques.* Thèse d'Agrégation, 1878.

fleur de soufre, en raison de la facilité avec laquelle ces diverses substances peuvent par elles-mêmes favoriser l'obstruction de l'intestin.

D'après le même auteur, on devra calmer les douleurs, non avec des préparations opiacées, mais avec la jusquiame et le chloral; nous dirons, d'une manière plus générale, à l'aide des solanées vireuses et de la belladone.

La ciguë a été longtemps employée comme spécifique de l'affection cancéreuse. Ce qui justifie son administration dans la plupart des cas, c'est la sédation de l'élément douleur qui résulte le plus souvent de son emploi.

Contre l'état cachectique, les toniques, en général, seront parfaitement indiqués.

Comme tel, le fer sera moins employé que comme hémostatique.

Les hémorrhagies seront combattues, non à l'aide des astringents, mais par des applications locales froides ou même des lavements glacés. Les acides, et en particulier l'eau de Rabel, pourront être dans ces cas fort utiles.

Quant aux complications telles que l'ascite, la péritonite, la diarrhée, qui s'observent surtout à la période ultime de la maladie, elles n'offrent pas, à proprement parler, d'indication spéciale, du fait seul de leur origine cancéreuse.

Aux réserves faites par M. Damaschino à l'égard du charbon, que l'on serait tenté de prescrire parfois contre la diarrhée, nous ajouterons celles identiques que l'on peut faire au sujet du bismuth. Il nous paraît agir absolument dans le même sens.

Enfin, s'il existe un obstacle insurmontable au cours des matières fécales il y aura lieu de pratiquer un anus artificiel.

Quant au traitement général, il ne différera en rien de celui que nous avons préconisé dans le cancer de l'œsophage ou de l'estomac.

TRENTE-SIXIÈME LEÇON.

OCCLUSION INTESTINALE.

L'occlusion intestinale (étranglement interne, volvulus, iléus, colique de miserere, passion iliaque, invagination, rétrécissement de l'intestin, obstruction fécale), peut reconnaître pour cause, comme l'indiquent suffisamment les noms divers qui lui ont été donnés, des processus bien différents les uns des autres.

Et d'abord, on ne doit conclure à son existence qu'après s'être préalablement assuré qu'on ne se trouve pas en présence d'une hernie étranglée.

Ses causes sont, par rapport à l'intestin lui-même, ou intérieures et *cavitaires*, ou extérieures et *extrinsèques*, ou localisées dans ses parois et, pour ce motif, qualifiées de *pariétales*.

Parmi les causes *cavitaires*, figurent, d'une manière générale, les corps étrangers, qu'ils viennent de l'extérieur (noyaux de fruits) ou qu'au contraire ils se développent dans l'organisme, même dans l'intérieur du tube digestif.

De ce nombre sont : les helminthes, les ascarides lombricoïdes (Obs. de M. Campenon : 300 ascarides), les tumeurs stercorales, les entérolithes ou bésoards (phosphates ammoniaco-magnésiens, sels de chaux), les égagropiles (accumulation de poils ou de cheveux, Damaschino), enfin les calculs d'origine biliaire, pancréatique, etc.

Parmi les causes dites *pariétales*, figurent les lésions organiques des parois de l'intestin (polypes, hypertrophie des tuniques musculaire ou sous-muqueuse, dégénérescence

cancéreuse, sarcomateuse, rétrécissement fibreux consécutif à la fièvre typhoïde, à la dysenterie, aux tubercules)[1].

A côté de ces altérations pariétales, il faut mentionner l'invagination descendante ou rétrograde de certaines parties de l'intestin dans d'autres plus ou moins voisines.

L'invagination se compose d'une *gaîne* enveloppante, d'un *boudin* engagé plus ou moins profondément, enfin d'un *collier* constricteur.

Le mésentère peut exercer sur l'ensemble, quand l'invagination occupe l'intestin grêle, une traction latérale ayant pour effet de déterminer une concavité du boudin sur la face qui correspond à son insertion, et une forme elliptique du collier constricteur.

Dans ces cas, trois parois intestinales se trouvent adossées l'une à l'autre : l'interne et la moyenne, par leur face séreuse, qui ne tarde pas à contracter des adhérences pour peu que dure cette situation anormale ; la moyenne et l'interne au contraire, par leur face muqueuse, qui ne présente jamais la moindre tentative d'adhésion.

L'invagination peut être simple, double (Duchaussoy) ou multiple, ce qui s'observe principalement dans le gros intestin. On a trouvé dans ces cas 5 et même 7 tuniques adossées une à une, comme précédemment.

L'iléon chez les adultes, le gros intestin chez l'enfant, sont les parties sur lesquelles s'observe le plus fréquemment l'invagination. D'après Bulteau, elle serait iléo-cœcale ou iléo-colique 392 fois sur 703[2].

La face péritonéale présente habituellement un infundibulum plissé en cul-de-poule ; elle est injectée et présente presque toujours des adhérences.

Parmi les causes *extrinsèques* de l'occlusion intestinale, figurent la compression (tumeurs diverses de l'abdomen, tumeurs intra-pelviennes), l'étranglement (orifices du mé-

[1] Leudet ; *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen* ; et Spilmann, Thèse d'Agrégation, 1878.

[2] Bulteau ; Thèse de Paris, 1878.

sentère, brides péritonéales, diverticules péritonéaux et intestinaux, hernie intra-iliaque, antévésicale,—du ligament large, Parise — intra-pelvienne, Faucon — cryptorchides, monorchides, Besnier — hiatus de Winslow, Treitz).

L'intestin peut non seulement s'invaginer, mais encore se tordre, ce qui constitue le volvulus ou étranglement rotatoire de Rokitansky.

Le volvulus peut se produire par simple flexion, par torsion de l'intestin autour de son axe, enfin par formation de nœuds dont le mécanisme est le plus souvent inexplicable. Ils sont formés de plusieurs anses intestinales enchevêtrées les unes dans les autres

Le bout supérieur de l'intestin, quelle que soit la cause de l'occlusion, est habituellement dilaté.

L'inflammation, la gangrène, l'ulcération, la perforation, les fistules stercorales, sont les conséquences habituelles et plus ou moins éloignées de la maladie.

Le bout inférieur est généralement revenu sur lui-même et comme atrophié.

Le péritoine, d'abord dépoli, est bientôt le siège d'une véritable inflammation (péritonite).

On constate, suivant les cas, des altérations tuberculeuses, cancéreuses, inflammatoires de certains organes.

Les causes que nous venons d'énumérer sont beaucoup plus efficaces pour produire l'occlusion intestinale, que l'âge, le sexe, les efforts violents, qui ont été incriminés quelquefois.

Il faut pourtant reconnaître qu'en dehors des premières, les excès alimentaires, les phlegmasies intestinales, jouent un rôle prépondérant dans sa production.

Dance, Vogel, Rilliet et Barthez ont attaché à ces dernières une importance considérable et qui ne paraît nullement exagérée si l'on songe à leur fréquence relativement beaucoup plus grande que celle de toutes les autres réunies.

Sans parler, en effet, de l'inflammation de la muqueuse intestinale développée sur place et sous l'influence de l'une des nombreuses causes susceptibles de la produire (V. plus haut), et à ne considérer que celle qui résulte de la propagation à l'intestin de l'inflammation des voies respiratoires ou digestives supérieures, développée sous l'influence du froid (coryza, angines, pharyngite), on s'accordera à reconnaître qu'elle est extrêmement fréquente.

Sa répétition aboutit à la parésie d'abord, à la dilatation, à l'accumulation fécale ensuite, enfin au durcissement des matières contenues dans l'intestin, à leur séjour plus ou moins prolongé dans sa cavité, et à l'occlusion par obstruction véritable.

Les récidives de l'occlusion intestinale sont généralement fréquentes. Elles s'expliquent le plus souvent par la persistance des causes qui ont donné naissance à la première atteinte.

L'obstacle peut être incomplet, et pourtant la mort en être la conséquence (Henrot).

La paralysie de l'intestin est le plus souvent musculaire, et dans ce cas liée à une altération muqueuse ou péritonéale; mais elle peut être aussi de nature nerveuse ou même d'ordre purement réflexe, d'après quelques auteurs.

Le symptôme le plus fréquemment observé est la douleur, ordinairement si vive qu'elle a valu à la maladie le nom de *colique de miserere*.

Elle est généralement accrue par la pression et plus ou moins généralisée suivant qu'il existe ou non de la péritonite, elle-même circonscrite ou générale.

Toutes choses égales d'ailleurs, la douleur est habituellement plus intense au niveau de l'occlusion que sur tout autre point de l'abdomen.

Il existe une dyspnée parfois très intense, avec augmentation du nombre d'inspirations et ampliation des mouvements diaphragmatiques (respiration abdominale).

La constipation est rarement initiale, l'obstruction n'étant le plus souvent que partielle et située assez haut pour permettre aux parties inférieures de l'intestin de se débarrasser de leur contenu.

L'émission des gaz elle-même cesse, les vomissements surviennent. Alimentaires d'abord, bilieux ensuite, ils ne tardent pas à devenir fécaloïdes.

Il existe une soif intense, une inappétence très marquée. Le ventre, ballonné partiellement au début, l'est bientôt dans son ensemble ; il offre à la palpation une rénitence parfois très grande. C'est à ce moment que la tumeur, si elle était appréciable jusque-là, cesse de l'être désormais.

Les anses intestinales se dessinent pour ainsi dire à travers la peau.

La gêne respiratoire devient plus grande, et le malade succombe dans l'asphyxie, le collapsus et le coma.

Cet état est généralement apyrétique ; le pouls, fréquent, petit, dépressible, présente tous les caractères du *pouls abdominal*. La température baisse de 1 à 2 degrés ; la peau se recouvre d'une sueur visqueuse et froide, le malade est prostré, anéanti, sa voix est éteinte, son faciès grippé, *hippocratique;* l'adynamie survient, et avec elle la cyanose asphyxique, le hoquet, certains phénomènes nerveux réflexes (crampes dans les mollets[1], etc.). On a même noté dans certains cas une ressemblance, frappante au point de vue symptomatique, entre l'obstruction intestinale et le choléra, ce qui a donné lieu assez souvent à des erreurs de diagnostic. M. le Dr Réfrégé, dans sa Thèse, en cite un exemple des plus remarquables[2].

Le début de l'occlusion est excessivement variable. Brusque dans certains cas, il est au contraire lent et progressif dans d'autres.

[1] Gubler ; *Péritonisme. Journ de Thérap.*, 1876.

[2] Réfrégé ; *Étranglement intestinal à symptômes cholériformes.* Thèse, 1867.

Sa durée est à son tour extrêmement inégale. Elle peut n'être que de quelques jours (4 à 6), comme de plusieurs semaines ou de plusieurs mois.

La guérison se produit par débâcle, par rupture des brides constrictives, par formation de fistules stercorales. La mort en est la terminaison malheureusement trop fréquente, et le malade qui échappe à une première atteinte est à chaque instant menacé d'une récidive mortelle.

Le diagnostic devra être fait d'avec : la colique saturnine, dans laquelle le ventre est aplati et le foie diminué de volume (Potain, Garrot) ; la colique hépatique, dont les vomissements existent souvent sans constipation ; le choléra, dont la diarrhée prémonitoire ne tarde pas à être suivie de la sensation de barre épigastrique, de vomissements et d'évacuations caractéristiques (vomissements et selles riziformes)[1] ; les hernies étranglées, surtout celles qui sont peu communes et qui passent facilement inaperçues en raison de leur siège (hernies de la ligne blanche, obturatrice, diaphragmatique, du triangle de J.-L. Petit, du périnée) ; les rétrécissements du rectum, qu'ils soient syphilitiques ou qu'ils résultent de la compression par une tumeur prostatique, vésicale, vaginale[2], utérine, etc., etc. ; les pseudo-étranglements ou par paralysie de Henrot, l'iléus nerveux de Barthez ; enfin la péritonite par perforation, dans laquelle il est important, d'après Duplay, de connaître la marche de la température[3].

M. Damaschino distingue, au point de vue clinique, quatre classes d'obstruction intestinale :

[1] Les crampes, la cyanose, l'algidité, qui accompagnent l'occlusion intestinale, pourraient donner le change sur la véritable nature du mal et faire croire au choléra, surtout en temps d'épidémie. — F. Réfrégé ; *loc. cit.*

[2] Nous avons vu, dans un cas, l'occlusion intestinale produite par un corps étranger resté dans le vagin pendant quatorze ans. — Baumel ; *Corps étrangers du vagin ; Occlusion intestinale ; Application du forceps ; Guérison*, in *Montpellier médical*, 1879.

[3] *Archiv. de Méd.*, 1876.

1° Par rétrécissement organique ;
2° Par volvulus ou par brides ;
3° Par invagination ;
4° Par corps étrangers.

Le *premier* groupe serait caractérisé par la lenteur du début et la constipation habituelle. Plusieurs ébauches d'accidents graves précéderaient habituellement l'occlusion complète.

Dans le *deuxieme* groupe, le début est subit, la mort rapide dans la cyanose et l'algidité.

Le *troisième* comprend des cas qui n'ont pas entre eux une similitude absolue.

Dans les uns, il existe des épreintes anales, on constate la présence du *boudin* dans le rectum ; les matières évacuées sont muco-sanguinolentes, noirâtres, fétides, elles contiennent des lambeaux de muqueuse sphacélée (de 12 pieds, Forbes ; de 1 mèt., Debrou). La maladie peut durer de six jours à un an et plus. Dans d'autres, il persiste une diarrhée fétide contenant des détritus gangréneux ; on constate l'existence d'une tumeur oblongue ou cylindrique à contractions vermiculaires, la vacuité du flanc droit (Dance), etc., etc.

Les cas relatifs au *quatrième* groupe sont caractérisés par le ballonnement après le repas, la céphalalgie, la migraine, les éblouissements, l'existence dans une des deux fosses iliaques, principalement la gauche, d'une tumeur de consistance molle et pâteuse.

Les purgatifs (sels neutres, drastiques, huile de croton, gomme-gutte, lavements) répondent à la première indication, qui est celle de favoriser la circulation des matières contenues dans l'intestin.

Les lavements paraissent même généralement plus inoffensifs que les purgatifs administrés par la bouche (Jaccoud). On a conseillé, en dehors des lavements purgatifs, des lavements *copieux* que l'on pourrait qualifier de méca-

niques et qui agiraient à la facon des injections forcées (eau de seltz, insufflation à l'aide d'un soufflet Ransfort)[1].

Contre le volvulus ou l'iléus, la glace, le café, la strychnine, l'ergot de seigle, l'électricité (courants interrompus, induits, continus, un pôle dans le rectum, l'autre sur l'abdomen), ont été tour à tour préconisés.

Il en est de même des lavements de tabac.

Quant aux balles de plomb et au mercure métallique, que l'on croyait autrefois capables, en vertu de leur poids spécifique considérable, de franchir l'obstacle intestinal, on y a depuis longtemps renoncé, au plus grand profit des malades.

Nous insisterons plus particulièrement sur l'utilité de la glace *intus et extra*, grâce à laquelle nous avons vu obtenir dans un cas un succès remarquable, disons même inespéré. Des lavements glacés, des applications de glace dans une vessie sur l'abdomen, des fragments de glace introduits dans la cavité buccale, où la malade les laissait fondre et que l'on renouvelait au fur et à mesure, constituèrent à eux seuls pour ainsi dire, dans ce cas particulier, tout le traitement.

On a conseillé la ponction de l'intestin au trocart capillaire avec ou sans aspiration. Nous ne l'avons jamais vue réussir.

Quant à la gastrotomie, et mieux à la laparotomie[2], destinées à lever l'obstacle, comme à la gastro-entérotomie (méthode de Littre ou de Callisen) destinée à donner une issue artificielle aux matières intestinales, elles nous paraissent avoir rendu des services principalement dans les cas désespérés, aujourd'hui surtout que grâce à l'antisepsie opératoire on peut pour ainsi dire pénétrer impunément dans la cavité abdominale et en extraire même les organes en apparence les plus importants et les plus indispensables à la vie.

[1] *The Lancet*, 1887.

[2] Le Dentu; *Journ. de Thérap.*, 1876.

C'est ainsi que M. Kœberlé a pu enlever avec succès deux mètres d'intestin grêle chez une jeune fille pour un double rétrécissement[1].

Sans insister ici davantage sur ces moyens chirurgicaux, que vous trouverez mieux décrits dans la plupart de vos ouvrages classiques de Médecine opératoire[2], nous ne terminerons pas ce qui a trait à l'occlusion intestinale sans mentionner l'utilité dont pourra être, dans certains cas, l'introduction dans l'anus et le rectum d'une sonde œsophagienne à l'aide de laquelle l'invagination pourra être refoulée avec plus ou moins de facilité, surtout quand elle siégera sur les parties terminales du gros intestin.

[1] Kœberlé; *Gazette hebd. de Méd. et de Chir.*, 1881.

[2] V. aussi Fougère; *Traitement chirurgical des occlusions intestinales*. Thèse de Montpellier, 1881.

TRENTE-SEPTIÈME LEÇON

HÉMORRHOIDES

Les hémorrhoïdes ne sont autre chose que les varices du rectum et de l'anus.

Elles traduisent leur existence, non seulement par la présence de tumeurs à la marge de ce dernier ou dans les profondeurs du rectum, mais encore par des hémorrhagies ano-rectales (rectorrhagies).

Deux théories sont en présence pour expliquer leur production ; ce sont : d'une part l'état anatomique des veines, d'autre part certaines modifications fonctionnelles de la circulation porte.

Il n'est pas rare d'observer le flux hémorrhoïdal sans qu'il existe la moindre tumeur interne ou externe, la moindre lésion appréciable des parties.

Un fait anatomique important à noter, c'est que les veines rectales sont totalement dépourvues de valvules.

Les hémorrhoïdes ont été divisées en internes ou sus-sphinctériennes, atteignant quelquefois jusqu'à l'S iliaque (J.-L. Petit), et en externes ou sous-sphinctériennes.

Ces tumeurs, de grosseur variable, susceptibles parfois d'atteindre le volume d'un marron, généralement beaucoup plus petites, offrent la disposition en demi-anneau ou en forme de couronne ; on les a comparées dans certains cas à des grappes de raisin.

Les téguments, peau ou muqueuse, sont généralement adhérents aux vaisseaux variqueux sous-jacents.

La tumeur se compose de varices veineuses, de dilatations capillaires, d'hémorrhagies interstitielles, de kystes sanguins.

Plus tard, on y trouve de véritables ampoules vasculaires en forme de doigt de gant et d'apparence caverneuse, ce qui a pu faire comparer certaines hémorrhoïdes à de véritables tumeurs érectiles.

Elles sont parfois le siège d'une inflammation plus ou moins intense. Il s'y forme souvent de véritables phlébolithes ; enfin, les fibres du sphincter sont plus ou moins dissociées.

Rares chez l'enfant, les hémorrhoïdes sont plus communes à l'âge adulte (de 30 à 50 ans), principalement chez la femme, où elles sont intimement liées aux fonctions utérines (grossesse).

Elles s'observent assez fréquemment chez le vieillard, en raison de l'hypertrophie de la prostate et des maladies de la vessie, si communes à cet âge.

Les causes de la maladie ont été distinguées en mécaniques et en constitutionnelles.

D'après M. Verneuil, on trouverait, au dedans de l'intestin, de la turgescence vasculaire ; au dehors, au contraire, de la vacuité : la première se trouve séparée de la seconde par la couche musculaire normale interposée.

Parmi les causes mécaniques figurent les compressions passagères (grossesse) et permanentes (kystes de l'ovaire, tumeurs de l'excavation pelvienne, myomes utérins, tumeurs vésicales, prostatiques) ; l'oblitération, la compression, l'inflammation de la veine porte (pyléphlébite).

La cirrhose hépatique, les maladies de la rate, les lésions cardiaques et pulmonaires, les déterminent assez fréquemment.

Les causes locales irritantes (drastiques), la constipation, les précèdent le plus habituellement.

On a pensé à la possibilité d'influences diathésiques (Damaschino).

On a fait jouer un très grand rôle, un beaucoup trop

grand rôle à l'hérédité. Une alimentation, un genre de vie communs, nous paraissent dans ces cas plus susceptibles d'en rendre compte. Nous avons vu, dans une famille, le père, le fils et le petit-fils atteints d'hémorrhoïdes qu'ils devaient à l'habitude contractée par eux de se purger assez régulièrement avec de l'aloès.

Les drastiques, en effet, et les efforts de défécation peuvent facilement les produire.

Nous ne parlerons pas des hémorrhoïdes constitutionnelles ou idiopathiques, signalées en Grèce et en Égypte par Hippocrate, à Constantinople par Fauvel, chez les Orientaux par Damaschino. Le climat, le régime, le genre de vie, nous paraissent avoir dans ces cas une influence des plus considérables sur leur développement.

Le tempérament sanguin (pléthore), la mauvaise hygiène et en particulier l'alimentation azotée, le défaut d'exercice, la vie sédentaire propre à certaines professions, y prédisposent singulièrement.

Quant aux diathèses, celles qui ont été plus spécialement incriminées sont : le rhumatisme, la goutte, l'herpétisme, dont la coexistence, la succession, l'alternance avec les hémorrhoïdes aurait parfois été notée (?).

Les symptômes habituellement observés consistent en des phénomènes de congestion anale et périnéale donnant lieu surtout à la sensation de faux besoins.

Les mictions sont fréquentes ; il existe du ténesme vésical, de la dysurie, un certain degré d'excitation génésique.

Au moment où se produit le gonflement, le malade accuse des maux de tête, des troubles de la vue (vertiges, mouches volantes), de l'ouïe (tintement, bourdonnements d'oreille).

Le sommeil est agité par des rêves et du cauchemar.

Il existe de la soif, de l'inappétence, de la constipation, un certain degré d'éréthisme vasculaire lié au molimen hémorrhagique.

La terminaison a lieu sans flux sanguin ou au contraire à la suite d'une hémorrhagie critique et plus ou moins abondante.

Le sang ainsi rendu est rouge, liquide ou coagulé, *non mélangé aux matières stercorales.*

Les tumeurs hémorrhoïdales, tendues, violacées, dures, douloureuses dans la première période, où elles peuvent être le siège de l'étranglement, deviennent molles et flasques dans la seconde, où elles se flétrissent bientôt pour passer à l'état de *marisques.*

Les hémorrhoïdes de cause mécanique sont intimement liées aux oscillations physiologiques (grossesse) ou pathologiques, momentanées ou durables, des divers états qui la produisent.

L'anémie qui résulte des pertes sanguines éprouvées par le malade est parfois excessive.

On a admis de tout temps une phtisie hémorrhoïdaire.

Si la guérison est leur terminaison la plus habituelle, la mort en est aussi parfois la conséquence.

Parmi les complications des hémorrhoïdes, nous signalerons l'étranglement, la gangrène partielle ou totale, la pyohémie, l'inflammation avec ou sans étranglement, la coagulation sanguine intra-vasculaire (tumeurs condylomateuses, phlébolithes), la leucorrhée hémorrhoïdale (hémorrhoïdes blanches), la fissure, les fistules anales, le cancer de l'anus et du rectum.

Ce qui peut donner lieu à confusion dans le diagnostic des hémorrhoïdes, ce sont, d'une part l'hémorrhagie, d'autre part la présence de tumeurs.

Elles ont été prises quelquefois pour de l'entérorrhagie. Or, dans celle-ci le sang est noir, poisseux, intimement mélangé aux matières évacuées.

La dysenterie, les polypes muqueux, la chute du rectum, comme je l'ai observé une fois chez l'adulte, les tumeurs

syphilitiques (plaques muqueuses, végétantes, ulcérées) de l'anus, sont souvent confondues avec les hémorrhoïdes.

Contre la congestion, les antiphlogistiques (sangsues), les dérivatifs, les révulsifs (pédiluves sinapisés), les applications froides ou glacées, sont de mise.

On s'est fait un bien grand obstacle du prétendu danger qui peut résulter de la rétrocession hémorroïdaire; aussi a-t-on souvent conseillé de respecter ce flux sanguin.

Lorsqu'il est assez abondant, les astringents, le perchlorure de fer, les lavements d'eau glacée, seront de la plus grande utilité

Contre l'anémie résultant des hémorrhagies abondantes ou répétées, le fer, les toniques amers, alimentaires, l'hydrothérapie, sont indiqués. Dans un cas, l'anémie était telle et les hémorrhagies si abondantes que le fer comme traitement général fut le seul moyen qui nous réussit. Les purgatifs, les lavements froids, les astringents à l'intérieur, avaient complètement échoué.

La constipation devra être toujours combattue.

Enfin la dilatation forcée de l'anus et du rectum avec ou sans l'aide du spéculum bivalve, préconisée par MM. Verneuil, Thau[1], etc., s'adressera aux hémorrhoïdes elles-mêmes.

Le régime sera attentivement surveillé. Les aliments azotés n'y entreront que pour une bien faible part. L'alcool, les épices et toutes les substances excitantes en général en seront soigneusement écartées.

Quant aux complications qui peuvent survenir (inflammation, étranglement, gangrène, fissures, fistules, etc.), elles seront combattues par les divers moyens qui s'adressent plus spécialement à chacune d'elles.

[1] E. Thau; *Essai sur les tumeurs hémorrhoïdales et leur traitement chirurgical surtout par la dilatation forcée de l'anus.* Thèse de Montpellier, 1869.

EXPLICATION DE LA PLANCHE.

1 cœur, 2 foie, 3 rate, 4 vessie.

Ces quatre organes, colorés en *violet*, donnent lieu, par la percussion, à une matité complète. — Les trois premiers limitent, dans une certaine étendue, la sonorité gastrique représentée par la couleur *rose clair*.

L'estomac est recouvert par le foie dans la partie située entre la ligne pointillée (6) qui représente sa petite courbure et le bord mince hépatique (14).

5, 5 grande courbure de l'estomac. — 6 petite courbure.

La partie colorée en *jaune* représente le gros intestin donnant lieu à une sonorité intermédiaire comme tonalité à celle de l'estomac, qui est plus élevée, et à celle de l'intestin grêle, qui est plus basse. — Ses diverses parties sont: *k* le cœcum, *d* le côlon ascendant, *e* le côlon transverse, *f* le côlon descendant et l'S iliaque. — A gauche, la sonorité du gros intestin va s'effaçant de plus en plus et de haut en bas, jusqu'à l'origine du rectum.

7 intestin grêle. — Sa masse tout entière, représentée par la couleur *chamois*, est circonscrite par le gros intestin. — Elle s'étend par conséquent de l'ombilic au pubis verticalement et d'un flanc à l'autre transversalement. — Sa sonorité est encore plus faible que celle du gros intestin. — 8 bord inférieur du poumon. — 9 rebord costal gauche. 9′ rebord costal droit.

a, grosse tubérosité de l'estomac cachée sous le poumon et les côtes gauches (*portion sous-pulmono-costale*), limitée en haut par le diaphragme (12), en bas par le bord inférieur du poumon (8).

b, partie moyenne de l'estomac comprise entre le bord inférieur du poumon (8) et le rebord costal gauche (9) (*portion gastrique sous-costale*).

c, portion épigastrique de l'estomac occupant la partie *inférieure* de l'épigastre et se logeant dans l'angle aigu formé par le foie et le côlon transverse (*portion épigastrique*).

Les deux portions *a* et *b* réunies constituent l'*espace semi-lunaire de Traube*.

10 cardia. 11 pylore. — De *g* à *h*, rapports de l'estomac avec le cœur. — 12 côté gauche du diaphragme formant la limite supérieure de la sonorité gastrique, perçue à ce niveau à travers la sonorité pulmonaire. — 13 rapports de l'estomac avec la face supérieure du côlon transverse. — 14 bord inférieur ou mince du foie, ligne de démarcation entre la matité hépatique et la sonorité gastrique. — *o*, ombilic, limite inférieure et normale du côlon transverse.

N. B. L'examen clinique de l'estomac ou même de l'intestin doit être fait autant que possible le matin *à jeun*, le malade étant encore couché. On peut, suivant les besoins, faire prendre au sujet les positions assise (auscultation) ou couchée, dorsale et latérale (inspection, palpation, percussion).



h
12
14
3
f
7
4

TABLE DES MATIÈRES.

